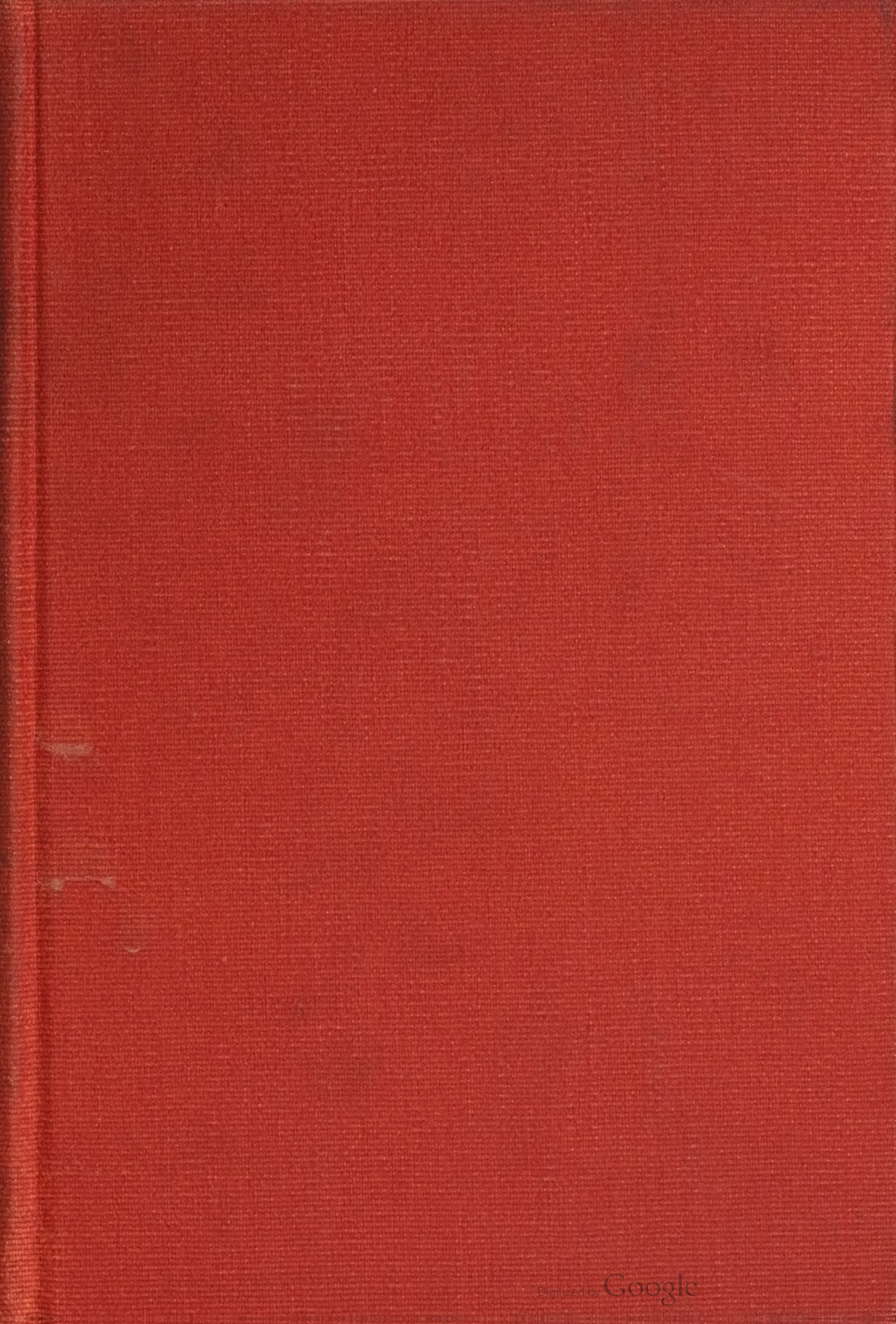




Date Due

Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der Deutschen Pathologischen Gesellschaft

Begründet von

weil. E. Ziegler

herausgegeben von

Prof. Dr. M. B. Schmidt und Prof. Dr. W. Berblinger
in Würzburg in Jena

Zweiundsechzigster Band

Mit 40 Abbildungen im Text



Jena
Verlag von Gustav Fischer
1935

Centralblatt
für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Bd. 62 **Ausgegeben am 15. Februar 1935** **Nr. 1**

Originalmitteilungen

Ueber retikuläre Reaktionen und Funktionen in den Milzlymphknötchen

Nach experimentellen Untersuchungen mit Rizinvergiftung

Von **J. Wätjen**

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Halle-Wittenberg. Direktor: Prof. Dr. J. Wätjen)

Die zahlreichen Arbeiten, die allein in der Spanne des letzten Jahrzehntes über biologische Probleme des lymphatischen Gewebes erschienen sind, haben unsere Vorstellung über sein reaktives und funktionelles Verhalten unter verschiedensten Lebensbedingungen wohl mehren und vertiefen können. Immer aber sind noch offene Fragen genug übriggeblieben, die jeden, der sich eingehend mit ihnen beschäftigt, zu neuen Untersuchungen anregen müssen. Immer noch steht im Vordergrund der Beachtung das Flemmingsche Keimzentrum, das in der ihm eigenen morphologischen Vielgestaltigkeit der biologischen Deutung ganz besondere Schwierigkeiten entgegensetzt. Noch ist die Frage seiner Rolle bei der Lymphozytenproduktion nicht ganz einheitlich geklärt, doch mehren sich nach Hellmans erstlich geäußertem ablehnenden Standpunkt wieder die Stimmen, die mit gewissen Einschränkungen eine solche Aufgabe ihm zusprechen wollen. (Reservedepottheorie Ehrichs.) Gut begründet scheint jedenfalls jetzt die Feststellung, daß die Keimzentren Flemmings nicht die alleinige und Hauptbildungsstätte der Lymphozyten sind, eine Ansicht, die ich schon 1925 deutlich ausgesprochen habe. Neuere Untersuchungen Jeckelns aus meinem Institut haben wieder gezeigt, daß an der Lymphozyten liefernden Tätigkeit der Keimzentren nicht zu zweifeln ist, wenngleich für die Lymphozytenabgabe ganz besondere, nur zu gewissen Zeiten auftretende Umbauvorgänge an den Zentren die Vorbedingung abgeben. Die Bezeichnung „Keimzentrum" hat also strenggenommen nur für gewisse Ausbildungsstadien der Knötcheninnenräume seine Berechtigung. Eine Verallgemeinerung dieses Begriffes hat zur stillschweigenden Voraussetzung die Benennung einer bestimmten Oertlichkeit im lymphatischen Gewebe ohne ausdrückliche Betonung der regenerativen Funktion.

Mit der demnach bedingt auftretenden Lymphozytenregeneration soll aber nach neueren Anschauungen die biologische Aufgabe der Keimzentren nicht erschöpfend erfaßt sein. Die histologische Beweisführung zugunsten einer Giftbindungsfunktion im Sinne der Untersuchungen und Deutungen v. Albertinis wurde jedoch durch nachprüfende Versuche Jeckelns in Zweifel gestellt, und die mehrfach geäußerte Annahme, daß in den Keimzentren (K.Z.) die Orte von Immunisierungsvorgängen zu suchen seien, ist bislang überzeugend noch nicht bewiesen, wenngleich manches dafür zu sprechen

scheint. Der Sitz solcher Immunisierungsreaktionen mußte dann im Knötchenretikulum angenommen werden, das schon durch die bekannte Speicherungsfähigkeit seine besondere Bedeutung in funktioneller Beziehung kundtut und nicht allein als reines Stützgewebe aufzufassen ist. Daß aber das Retikulum der K.Z. mancherlei Abweichungen im Vergleich zum Retikulum seiner lymphatischen Umgebung oder, für die Milzlymphknötchen gesprochen, zum Pulparetikulum im funktionellen Verhalten aufweist, ist schon länger bekannt. Gerade in der neuesten Veröffentlichung Jeckelns sind wichtige einschlägige Beobachtungen darüber mitgeteilt worden.

Die in den K.Z. insonderheit der Milzlymphknötchen nach Einwirkung giftiger Stoffe, wie bei der Diphtherie, festgestellten Veränderungen haben zu mancherlei Versuchen angeregt, die zur Prüfung ähnlich wirkender sogenannter karyoklastischer Giftstoffe (Dustin), organischer und anorganischer Natur, führten. Die Besonderheit der erhobenen Befunde lag darin, daß neben regressiven auch proliferative Erscheinungen auslösbar waren, wobei die ersteren an den Zellabkömmlingen des lymphatischen Parenchyms, die letzteren am Retikulum auftreten. Gerade die Auslösung einer Zellproliferation durch die genannten Gifte hat über die Bedeutung dieser Wucherungsvorgänge folgende Fragen aufkommen lassen: Ist die Retikulumproliferation eine sekundäre, durch den Zerfall der lymphoiden Zellen erst ausgelöste Erscheinung oder müssen wir in ihr einen primär-aktiven Vorgang annehmen, der vorausgehend und unabhängig vom Lymphzellenzerfall entsteht? Können wir in einer angenommenen primären Wucherung des Retikulums eine Giftbeantwortungserscheinung erblicken, die als gewisse antitoxische Reaktion zu gelten hat? Ist mit anderen Worten bei solchen Giften, die überhaupt imstande sind, Gegengiftbildung im Körper hervorzurufen, die Antitoxinbildung örtlich wenigstens zum Teil an das Retikulum des K.Z. gebunden?

Zu diesem Fragenzusammenhang hat kürzlich Haranghy das Wort genommen. Er bejaht diese letzte Frage auf Grund seiner Beobachtungen an den Milzlymphknötchen bei der Diphtherie und bei der Rizinvergiftung, wobei er diese auch einer experimentellen Nachprüfung unterzogen hat. Aus seinen Rizinversuchen schließt er, daß die dabei von ihm beschriebene Aktivität des Knötchenretikulums in einem gewissen Zusammenhang mit einer Immunkörperbildung stehe. In Bestätigung der Befunde meiner früheren Arsenversuche glaubt er das verschiedene Verhalten der Milzfollikel nach Arsen- und Rizinvergiftung auf die Verschiedenheit des die Reaktion auslösenden Giftes zurückführen zu können. Beim Arsen stehe die lymphozytenzerstörende Wirkung im Vordergrund, die geringfügige Retikulumwucherung sei sekundär, während das bei dem eine Antitoxinbildung hervorrufenden Phytotoxin, Rizin und beim Diphtherietoxin sich umgekehrt verhalte. Daß man allerdings auch mit Gaben von arseniger Säure die Bilder des starken Kernzerfalls zugunsten einer mehr und mehr hervortretenden Retikulumwucherung abstufen kann, sei hier schon bemerkt. Ich habe in den Verhandlungen der Dtsch. Path. Ges. 1925 2 Abbildungen gebracht, die derartige Unterschiede klar hervortreten lassen. Sie hängen mit der Art der Giftverabreichung und der dadurch bestimmbaren verschiedenen Lebensdauer der Tiere zusammen. Die bei der Einwirkung des Diphtherietoxins an den Milzlymphknötchen sich abspielenden Veränderungen, die ich seinerzeit mit den nach Arsen entstehenden verglichen habe, sind von mir gemeinsam mit Reimann an zahlreichen in letzter Zeit zur Verfügung stehenden Fällen sogenannter banaler und toxischer Diphtherie wieder genauer verfolgt worden. Mir scheinen auch hier die Dinge nicht so einfach sich in ein Schema bringen zu lassen, wie das nach den Angaben Haranghys den Anschein erwecken könnte.

Die Rizinversuche Haranghys sind an Meerschweinchen vorgenommen worden. Er hat 2 ccm einer 0,02proz. Kobertschen Rizinlösung subkutan gespritzt und nach verschiedenen Zeiten, so nach 8, 12, 24 Stunden, die Versuche unterbrochen. Nach 48 Stunden verendeten die Tiere in der Regel spontan. Seine Befunde sind, kurz angeführt, folgende gewesen: Bei 8 Stunden nach Vergiftung getöteten Tieren fand er in den K.Z. zahlreiche wuchernde, mitunter viele epitheloidartige Retikulumzellen. Nach 12 Stunden wird das K.Z. vollständig von epitheloidartigen Retikulumzellen ausgefüllt, ohne daß seine dafür gegebene Abbildung 3 ein überzeugendes Bild wiedergibt. Soweit sich das bei dieser Vergrößerung erkennen läßt, liegt ein K.Z. vor, das wohl am ehesten einem Umbauzentrum (Jeckeln) zu entsprechen scheint, bei dem bekanntlich die Stützzellen mehr hervortreten. Ein Vergleich dieser Abbildung 3 mit der von Jeckeln in seiner Arbeit aus den Beitr. path. Anat. **90**, wiedergegebenen Abb. 13 zeigt bei annähernd gleicher Vergrößerung das deutlich. 24 Stunden nach erfolgter Rizinverabreichung stellen sich nach Haranghy erst die Zerfallserscheinungen an den Lymphzellen ein, und zahlreiche Phagozyten retikulären Ursprungs werden sichtbar. Nach 48 Stunden sind epitheloide Zellen nur gering an Zahl vorhanden. Die Hauptmasse machen nekrotische und zerfallende Zellen aus. Besonders wird von ihm betont, daß bei der bereits nach 8 Stunden zu sehenden Retikulumzellwucherung keine Spur von Lymphzellenzerfall nachzuweisen ist. Epitheloidartige K.Z. sollen also nach 4—5 Stunden voll ausgebildet sein und hochgradiger Lymphozytenzerfall erst nach 24 Stunden auftreten.

Welche Schlußfolgerungen Haranghy aus diesen seinen Befunden ziehen zu können glaubt, habe ich vorhin schon angedeutet. Ganz abgesehen davon, daß Haranghy stets von den Milzlymphknötchen ganz allgemein spricht und aus seinen Beschreibungen anzunehmen ist, daß er die erwähnten Veränderungen gleichmäßig auf alle Milzlymphknötchen zu beziehen scheint, was bei dem in der Regel anzutreffenden, recht verschiedenartig gestalteten Entwicklungszustand der Knötchen, auch in der Meerschweinchenmilz, Bedenken erregen muß, ist auch die Angabe schwer zu verstehen, wie in nach 12 Stunden völlig zum epitheloiden Zentrum umgewandelten K.Z. nach 24 Stunden der auftretende starke Lymphzellenzerfall zu erklären ist. Da nach der allgemeinen, bis jetzt gültigen Auffassung ein epitheloides Zentrum lediglich aus gewucherten und zwiebelschalenförmig zusammengelagerten Retikulumzellen besteht, müßte der Zellzerfall auf diese Retikulumzellen bezogen werden, die aber in den Befunden Haranghys noch Kernbröckelphagozytose aufweisen konnten. Schon aus diesen Gründen schien eine Nachprüfung der Versuche mit Rizinvergiftung wünschenswert zu sein.

Ich habe mich zunächst dabei streng an die Versuchsanordnung Haranghys gehalten, auch Meerschweinchen gleichen Gewichtes als Versuchstiere benutzt und Gabengröße und Zeiten seinen Angaben angepaßt. Selbstverständlich wurden stets Vergleiche mit nichtvergifteten Tieren, die unter sonst gleichen Bedingungen gehalten waren, und zur gleichen Zeit getötet wurden, berücksichtigt. Während ich die Gabengröße von 2 ccm einer 0,02 % Rizinlösung grundsätzlich nicht änderte, habe ich auch einige Versuche schon vor Ablauf von 8 Stunden unterbrochen, so daß mir auch Befunde 4 und 6 Stunden nach der Vergiftung zur Verfügung stehen. Auch Zwischenzeiten, wie 10, 13, 17 und 18 Stunden Versuchsdauer kamen zur Untersuchung. So sind im ganzen 19 Tiere mit Rizin vergiftet und mit Normaltieren verglichen worden.

Um weiter zu untersuchen, ob eine Beeinflussung der Versuchsausfälle durch bestimmte Ernährungsart der Tiere möglich sei, habe ich einige Versuchsreihen mit einseitig ernährten Tieren durchgeführt. Fütterungen nur mit Grünzeug oder Kartoffeln ließen wesentliche Unterschiede im Wohlbefinden und Gewicht der Tiere wie der Milzgröße nicht erkennen. Die Entwicklung des lymphatischen Gewebes in der Milz war, von den üblichen individuellen und Altersunterschieden der Tiere abgesehen, bei diesen Fütterungsreihen eine gute zu nennen. Gegenüber den Normalkosttieren waren nach Rizinverabreichung keine Abweichungen der Giftwirkung zu erkennen. Schlechter vertragen wurde eine länger durchgeführte einseitige Haferernährung, bei der eine Anzahl der Versuchstiere stärker an Gewicht abnahm und mehrere auch spontan vor der beabsichtigten Giftgabe zugrundegingen. Bei den Vergleichshafertieren fand sich eine oftmals stärker hervortretende Rückbildung der Milzlymphknötchen mit Vermehrung sogenannter Umbauknötchen, also eine stärkere Neigung zu retikulären Wucherungen nach Verarmung der Knötchen an lymphoiden Zellen, selten sogar bis zur Entstehung

epitheloider Zentren. Rizingaben bei Hafertieren hatten aber grundsätzlich keine nennenswerten Abweichungen von den normal- und andersartig einseitig ernährten Tieren, nur war der Eisengehalt der Milz bei den Hafertieren ein ungleich größerer.

I. Versuchsgruppe, 4—8 Stunden Dauer.

Alle Tiere dieser Gruppe zeigten gutentwickelte Lymphknötchen, die wie auch die Vergleichstiere K.Z. in verschiedener Phasenentwicklung neben soliden Knötchen enthielten. Kernbröckel und Kernbröckelphagozytose waren in den K.Z. im Blütestadium wohl zu sehen, ohne das hier übliche Maß zu überschreiten. Verstärkter Zellzerfall war nirgends in den Knötchen zu beobachten, Retikulumzellwucherungen und „mitunter viele epitheloidartige Retikulumzellen" (Haranghy) wurden nicht gesehen. Die Milzpulpa war frei von Kernbröckeln und zeigte nur mäßigen Grad von Eisengehalt. In dem Lymphknötchenretikulum keine Eisenspeicherung. Bei den Haferversuchstieren neben ruhenden Knötchen und wohlausgebildeten K.Z. vermehrtes Vorkommen von Umbauknötchen, in denen deutlicheres Hervortreten der Retikulumzellen zu erkennen war, stets mit gleichzeitigem Kernzerfall. Die Vergleichshafertiere zeigten dasselbe, hier bei einem Tier ein deutlich ausgebildetes epitheloides Zentrum mit wenig Kernbröckeln. Bei den Hafertieren starker Eisengehalt der Milzpulpa und geringe Eisenablagerung in den Knötchenretikulumzellen der Umbauknötchen.

II. Versuchsgruppe, 9—18 Stunden Dauer.

In dieser ganzen Gruppe (9 Versuchstiere) ist die Entwicklung der lymphatischen Knötchen in sehr wechselnder Weise angetroffen worden. Es wurden solide Knötchen, vollaufgeblühte K.Z. und Umbauknötchen gefunden, letztere besonders häufig von der 13. Stunde des Versuches an. Die K.Z. im Blütestadium zeigen durchweg den das übliche Maß nicht übersteigenden Gehalt an Kernbröckeln in stärker geschwollenen Retikulumzellen. Auffallend ist der Befund solcher Kernbröckel enthaltender Phagozyten auch in einzelnen soliden Knötchen. In den Umbauknötchen entschieden stärkerer Kernzerfall als in der vorangehenden Gruppe. Ueberall ist neben den Kernbröckeln eine Retikulumwucherung zu erkennen. Die Ausbildung echter epitheloider Zentren wird ganz vermißt. Die Ansammlung von Kernbröckeln in der Pulpa hat stark zugenommen und findet eine merkliche Zunahme in ihrer perinodulären Zone. Von 18 Stunden Versuchsdauer an macht sich um die Lymphknötchen eine besonders starke Leukozytenwallbildung bemerkbar, wobei die Leukozyten auch vielfach in die Randzone des Knötchens einwandern. Der perinoduläre Kernzerfall betrifft diese Leukozytenzone. Starker Eisengehalt der Pulpa, am stärksten wieder bei den Hafertieren, und in den Umbauknötchen, und nur in diesen allein, sind Eisenpigmentkörnchen auch im Knötchenretikulum zu sehen.

III. Versuchsgruppe, 24 Stunden Dauer und darüber.

Bei den Versuchen mit einer Lebensdauer von 24, 30 und 43 Stunden nach Giftverabfolgung sind schwere und schwerste Veränderungen an den Milzlymphknötchen zu finden, die aber die Knötchen nur herdförmig betreffen. In diesen Herden herrscht stärkster Kernzerfall vor und die Retikulumzellen weisen Kernbröckelphagozytose in hohem Grade auf. Eine Anzahl solcher Knötcheninnenräume ist stark aufgehellt, sieht wie ausgepinselt aus, wobei das Netzwerk der Stützzellen deutlich hervortritt. Diese Auspinselungserscheinung ist aber auch in einzelnen soliden Knötchen zu sehen. In den durch Zellzerfall stark aufgelichteten Herden der Knötchen auch Blutaustritte, besonders nach 43 Stunden hervortretend, mit Erythrophagozytose durch die Retikulumzellen. Die ganze Milzpulpa ist mit Kernbröckeln überschwemmt. Eine besonders perinodulär sich abhebende Ansammlung dieser Kernbröckel tritt weniger hervor als in der vorigen Gruppe. In den Bluträumen der Pulpa beginnende hyaline Thrombenbildung und starker Eisengehalt, dieser auch mit großer Regelmäßigkeit in den Zerfallsherden der Knötchen im Bereich der Retikulumzellen.

Eine Gegenüberstellung Haranghys und meiner Befunde bei experimenteller Rizinvergiftung läßt neben Uebereinstimmungen auch Abweichungen deutlich hervortreten. Wie er fand ich nach gleichen Rizingaben schwere Veränderungen an den Milzlymphknötchen erst in der 3. Versuchsgruppe, in der die rückschrittlichen Veränderungen der Knötchen sich durch den lebhaften Zellzerfall, die Verödung der K.Z. an lymphoiden Zellen und das Auspinselungsphänomen offenbaren. Die Blutungen innerhalb der Zerfallsherde möchte ich als besonderen Befund hervorheben, da Haranghy sie nicht beobachtet zu haben scheint. Was H. ebenfalls nicht erwähnt, ist die Ueberschwemmung

der Milzpulpa mit Unmassen von Kernzerfallsbröckeln, eine Erscheinung, die auch schon in der 2. Versuchsgruppe einsetzte. Neben den wohl sicher toxisch bedingten Kreislaufstörungen innerhalb der Knötchen in Gestalt von Blutaustritten, sind auch die Befunde hyaliner Thrombenbildung in den Bluträumen der Pulpa H. gegenüber zu betonen. Im Vergleich zu den Beobachtungen bei Arsengaben ist demnach für das Rizin zu sagen, daß es seine schwere Giftwirkung später zeigt. Mit arseniger Säure sind viel früher die schweren Zerfallsbilder zu erreichen, doch gleichen sich grundsätzlich die Befunde der 3. Gruppe bei Rizinvergiftung und die bei Arsen erhobenen sonst sehr. Auch nach 24stündigen Rizinversuchen sind die Milzlymphknötchen keineswegs in ihrer Gesamtheit gleich schwer verändert. Immer wieder sind es herdförmige Bezirke in den Knötchen, die besonders davon betroffen sind, worauf ich schon bei Arsenversuchen immer wieder hingewiesen habe. Zu welcher Zeit und in welchem Grade ein das lymphatische Gewebe treffender Giftstoff Veränderungen macht, hängt von dem Entwicklungszustand des Knötcheninnenraumes ab. Die K.Z. sind fluktuierende Gebilde mit aufwärts und abwärts gerichteter Entwicklungsphase, und sie sind von Schädigungen karyoklastischer Giftwirkung dann am leichtesten angreifbar, wenn sie sich im Blütestadium oder noch mehr in beginnender Rückbildung befinden. Wenn auch solide Knötchen, wie auch meine Rizinversuche der III. Gruppe wieder zeigten, nicht ganz verschont bleiben, so sind sie doch schwerer angreifbar. Ob dies von der Art der in ihnen befindlichen, vollausgereiften lymphoiden Zellen oder von der Entwicklung des in den Knötchen die Phasen mitmachenden Kapillarnetzes abhängt, wie Hueck und Jäger meinen, sei dahingestellt.

Meine Versuche haben mir gezeigt, daß der Beginn schwerer rückschrittlicher Veränderungen nach Rizingaben schon in der Zeit von 18 Stunden nach der Vergiftung einsetzt. Schon dann tritt manchmal eine Verarmung der Knötchen an lymphoiden Zellen auf mit entsprechend deutlicherem Hervortreten der Retikulumzellen, die Kernbröckelphagozytose ausüben. Schon nach 18 Stunden war auch die Ansammlung von Leukozyten um die Knötchen deutlich geworden, und gerade diese Zellen erfahren dann in nächster Umgebung der Lymphknötchen eine Zerstörung, die an den Zerfallserscheinungen der Kerne innerhalb dieser Zellen deutlich wird. Meine Befunde bringen also zu der Schilderung der schweren Veränderungen bei Rizinvergiftung einige Ergänzungen, die auch hinsichtlich der Blutpigmentablagerung bedeutsam erscheinen. Es konnte gezeigt werden, daß besonders bei reichlicher Hämosiderinablagerung in der Milzpulpa (vor allem bei Hafertieren) in diesem Stadium der Giftauswirkung eine im Vergleich zu den anderen Gruppen und zu den Kontrolltieren stark hervortretende Eisenpigmentablagerung auch in dem Knötchenretikulum stattfand.

Dieser Befund ist wichtig, weil er darauf hinweist, daß es besonderer Bedingungen bedarf, um das Retikulum der Milzlymphknötchen den Leistungen des Pulparetikulums hinsichtlich der Eisenablagerung anzunähern. Diese Beobachtung ist eine Ergänzung der neuesten Befunde Jeckelns, der diese Frage experimentell mittels Karminspeicherung und hinzukommender Beeinflussung des Knötchenretikulums durch Diphtherietoxin und strahlende Energie z. B. geklärt hat. Während das Knötchenretikulum in der Regel auch bei Hochspeicherung sich an der Aufnahme des Farbstoffes nicht oder nur ganz gering beteiligt, wird dieses mit einem Schlage anders, wenn eine der genannten Schädigungen das Lymphknötchen der Milz trifft. Es ist also notwendig, um diese Bilder zu erhalten, eine stützzellige Reaktion hervorzurufen, was mit Mitteln künstlich gelingt, die als karyoklastische Gifte die bekannten Wirkungen an den Lymphknötchen auslösen. Die künstliche Aufschließung

des Knötchenretikulums, die Erweckung seiner Speicherphase gibt eine Erklärung auch der bei Rizinvergiftung für die Ei senablagerung in den Knötchen beobachteten Erscheinungen. Erst, wenn auch hier an den Knötchen eine stärkere Giftwirkung zu erkennen ist, wenn eine Rarefizierung des Knötchens und Aktivierung des Retikulums eintritt, findet sich innerhalb des Knötchens fast regelmäßig Eisenablagerung.

Die Vergleiche meiner Gruppe I und II mit den Angaben Haranghys, von denen er als besondere Merkpunkte ausführlicher auf die Zeiten 8 und 12 Stunden nach der Vergiftung eingeht, haben aber grundsätzliche Unterschiede ergeben. Es ist mir nicht möglich gewesen, nach 8 Stunden eine ausgesprochene Wucherung der Retikulumzellen in den Lymphknötchen zu erkennen, noch war ich imstande, nach 12 Stunden und darüber, Befunde zu erheben, die mit den Worten H.s „das K.Z. vollständig von epitheloidartigen Retikulumzellen ausgefüllt" erscheinen ließen. Seine Abbildung 2, in der ohne weiteres erkennbar einzelne geschwollene Retikulumzellen zu sehen sind, gibt Bilder wieder, wie man sie auch an unbehandelten Vergleichstieren wohl zu finden vermag. Es sind Befunde, die in jedem Umbauknötchen vorkommen, wo mit Auflockerung des lymphoiden Zellgebietes das Retikulum stärker hervortritt. Dazu kommt, daß bei meinen Versuchstieren diese, wenn man sie so nennen will, Wucherungserscheinungen auch niemals ohne Zeichen eines benachbarten Kernzerfalls zu finden waren, der zu einer mehr oder weniger stark hervortretenden Kernbröckelphagozytose in der Regel auch geführt hatte. Der von H. auf Abb. 3 abgebildete Milzfollikel mit seiner deutlichen Aufhellung ist, soweit an dem Bilde erkennbar, nicht vollständig von epitheloidartigen Retikulumzellen ausgefüllt, denn dann wäre es ein epitheloides Zentrum, wogegen sein ganzer Aufbau und sein Aussehen durchaus spricht. Jedem, der mit den wechselvollen Bildern der Knötcheninnenräume vertraut ist, wird die Abbildung eher als ein Umbauzentrum (Uebergangssekundärknötchen Ehrichs) erscheinen, als ein beginnendes Auflösungsstadium eines Flemmingschen K.Z., in dem neue und vermehrte große Lymphozyten nach Ehrich auftreten sollen. Dieses Umbaustadium scheint für Giftwirkungen karyoklastischer Natur besonders leicht beeinflußbar zu sein, woraus sich bei meinen Versuchstieren auch die größere Anzahl von Kernbröckeln verstehen läßt. Andererseits kommen die Umbaustadien bei den rizinvergifteten Tieren auch häufiger zu Gesicht, wohl deswegen, weil die K.Z. im Blütestadium durch die Giftwirkung schneller der Umbauphase zugeführt werden.

Woher kommt nun die Abweichung zwischen H.s und meinen Beobachtungen und Befunddeutungen? Während H. in den Frühversuchen so eindeutig die Retikulumwucherung erkennt und Beschreibungen gibt, die an die Bilder der epitheloiden Zentren durchaus erinnern, konnte ich weder eine hervortretende retikuläre Wucherung noch jemals bei den Versuchstieren ein epitheloides Zentrum, wie es Groll und Krampf so klar beschrieben und abgebildet haben, ausfindig machen. H. muß eben unter Retikulumzellen etwas anderes verstehen als ich und die meisten Untersucher, die sich mit lymphatischen Gewebsstudien befaßt haben.

Sein Versuch, die Art der K.Z.-Zellen durch Ausstrichverfahren mit Nachweis der Altmannschen Granula an den Zellen zu ergründen, scheint nicht restlos in seinem Sinne geglückt zu sein, da er auf „Ausnahmefälle" gestoßen ist. 4 Fälle unter einer nichtgenannten Zahl der Gesamtuntersuchungen ließen auch Altmannsche Granula führende K.Z.-Zellen sogar in größerer Zahl erkennen. Schon aus diesem Ergebnis geht hervor, daß in den K.Z. also auch lymphoide Zellen vorkommen, was nur wieder ein Zeichen dafür ist, daß der Aufbau der Knötcheninnenräume zu gewissen Zeiten ein recht verschiedener sein wird. Wird durch das Ausstrichverfahren ein Umbauzentrum oder gar ein

epitheloides Zentrum betroffen, so wird das Zurücktreten, ja Fehlen, Altmann-positiver Zellen nicht weiter wundernehmen. Die K.Z.-Zellen weisen nach H. Verschiedenheiten auf, unter denen er ausgesprochene Basophilie, Vakuolenbildung, Zelleinschlüsse, Lipoidtropfen und auch beträchtliche Polymorphie erwähnt. Er nennt an Fäden des Retikulums sich schmiegende Zellen mit schmalem Protoplasmasaum und solche mit gigantischen Kernen und breitem Protoplasma. Schließlich bringt er die ganzen K.Z.-Zellen in ihrer Entstehung mit den Retikulumzellen in Verbindung und schließt die Lymphozyten davon nicht aus.

Er folgt damit den Vorstellungen Oellers, der annimmt, daß ein und dieselbe Zellart je nach ihrem Funktions- bzw. Reaktionszustand einmal als typische Retikulumzelle, dann als lymphoide Zelle, gegebenenfalls in epitheloider Anordnung, auftreten kann. Bemerkenswerterweise führt Oeller aus, daß auf nicht zu intensive Reize in den Knötchen eine lymphoide Reaktion entstände, während die retikulären Zentren von ihm als beginnende regressive Veränderungen aufgefaßt werden.

Der alte Streit über Herkunft und Wesen der K.Z.-Zellen hört eben nicht auf. Da wir in histologischen Zustandsbildern ihre Entstehung wohl niemals restlos klären können, sollte man sich an die gegebenen Bilder halten. Gleichgültig, wie sie entstanden sind, sind jedenfalls sowohl in soliden Knötchen, im aufgeblühten K.Z., wie in den Umbauzentren, die Lymphozyten und lymphoiden Zellen recht deutlich von den Stützgewebs- oder Retikulumzellen zu unterscheiden. Die Erkennung wird gegebenenfalls erleichtert durch die von diesen Zellen geübte Freßtätigkeit, die sich auf Kernbröckel, Lipoid und Eisen zumeist beschränkt. Man sollte von Retikulumzellen nur dann sprechen, wenn man auch wirklich den histologischen Nachweis führen kann, daß in faserigem Stützgewebe liegende Zellen vorliegen. Daß an diesen Wucherungen vorkommen, ist ohne Zweifel. Daß diese Wucherungen bei den frühen Stadien der Rizinvergiftung in der Weise nicht auftreten, wie H. es schildert, ist mir aus meinen eigenen Befunden klar geworden und auch aus den ganz anders zu deutenden Abbildungen H.s selbst. Auch für die durch Rizin verursachten Knötchenveränderungen an der Milz hat H. meiner Ansicht nach nicht den Beweis erbracht, daß eine grundsätzliche Abweichung von den bei Arsen erhobenen Befunden, abgesehen von zeitlichen Verhältnissen des Eintritts der Giftwirkung, vorliegt.

Die Bedeutung des Kernzerfalls für die retikuläre Wucherung bedarf noch einer kurzen Besprechung. Daß schon normalerweise im Blütestadium des K.Z. Kernbröckelphagozytose auftreten kann, ist unbestritten. Man hat sie auf den Zerfall von lymphoiden Zellen zurückgeführt, die wohl als Ueberschußbildungen der Vernichtung anheimfallen. Diese Kernbröckel geben jedenfalls den im K.Z. verstreut angeordneten Retikulumzellen den Anlaß zur Phagozytose. Man hat aus diesen Bildern meines Erachtens zu Recht geschlossen, daß ein durch karyoklastische Giftstoffe hervorgerufener stärkerer Zerfall auch die Grade der Freßtätigkeit der Retikulumzellen steigert. Die Deutung dieser Befunde als ein Nacheinandergeschehen ist jedenfalls zunächst aus den fertigen Zustandsbildern geschlossen worden, von der allgemeinen Erfahrung ausgehend, daß speicherungsfähige Zellen ihre Tätigkeit erst ausüben werden, wenn phagozytotisch aufnehmbare Stoffe vorhanden sind. Ob nun die zum Zellzerfall führenden Giftstoffe zudem noch imstande sind, die Aktivität der an der Phagozytose nicht beteiligten Retikulumzellen zu fördern, ist nicht ohne weiteres abzulehnen, jedoch rein histologisch schwer zu beweisen. Die Frage nach der Herkunft der Kernbröckel scheint mir aus meinen Rizinversuchen eine weitere wertvolle Aufklärung erhalten zu haben. Schon Oeller war der Auffassung, daß die in den K.Z. auffindbaren Kernbröckel oder tingiblen

Körperchen sicher von Kerntrümmern aller Art und wohl kaum nur von solchen Zellen stammen, die „als bisherige Mitglieder des entsprechenden Knötchenverbandes dort zugrundegehen." Er erwähnt ergänzend dazu, daß im Tierversuch nach stärkeren intravenösen Reizen sehr reichlich Zellzerfallsmaterial in der Milz und unter Umständen auch innerhalb der Knötchen abgelagert wird. Daß er damit aber nicht die K.Z. als Orte einer physiologischen Lymphozytenvernichtung ansprechen möchte, geht schon daraus hervor, daß er bei diesen Zellzerfallsprodukten in der Milz keineswegs nur den Lymphozytenzerfall gemeint hat.

Wie ich in den kurzen Befunderhebungen mitgeteilt habe, fiel mir etwa von der 18. Stunde nach der Giftgabe an die Ansammlung von Kernbröckeln in der Milzpulpa auf. Ich habe ähnliches bei Arsen in der Milz nicht beobachten können. Weiter konnte ich feststellen, daß von 24 Stunden nach der Vergiftung an die Lage dieser Bröckel insofern eine andere wurde, als sie nicht mehr in perinodulärer Lagerung, sondern ganz diffus über die Milzpulpa verstreut vorkommen. Die Kernbröckel in der perinodulären Lage stammen von Leukozyten her, die, je deutlicher die rückschrittlichen Veränderungen an den Milzlymphknötchen werden, immer dichter die Knötchen oft als wallartiger Ring umlagern. Auch ein Eindringen der Leukozyten in die Randabschnitte der Knötchen ist häufiger zu sehen, so daß bei Kernbröckelphagozytose in diesen Außenbezirken dort wohl ein Teil dieser intranodulären Bröckel auch leukozytärer Abstammung ist. Für die bei Rizinvergiftung vorkommende diffuse Kernbröckelüberschwemmung der Milz mögen auch die Bilder von Kernbröckelphagozytose in Retikulumzellen solider, Zellzerfall selbst nicht aufweisender Knötchen in dem Sinne eine Erklärung finden, daß für eine Aktivierung des Retikulums der Knötchen neben intra- auch extranodulärer Zellzerfall eine Rolle spielen kann. Daß selbstverständlich im Innern der Knötchen zu findende Kernbröckel vornehmlich auf den Zerfall von Zellen des K.Z. selbst, meines Erachtens vor allem lymphoider Zellen, zu beziehen sind und bei durch Giftwirkung stärker beeinflußten Knötcheninnenräumen auch dem Grade nach weit das physiologische Maß übertreffen, braucht kaum besonders betont zu werden.

Die leukozytäre Umlagerung der Knötchen schon in den früheren Stadien der Rizinvergiftung weist auf chemotaktische Vorgänge hin, die für die Giftdepottheorie v. Albertinis vielleicht eine Stütze abgeben könnten.

Wenn H. die Veränderungen der K.Z. bei Diphtherie mit geringer Toxinwirkung mit Auftreten massenhafter epitheloidartiger Retikulumzellen ohne jegliche degenerative Erscheinungen charakterisiert und sie in Vergleich setzt mit anfänglichen Veränderungen des Milzlymphknötchens nach Rizinvergiftung, so kann ich ihm darin schon nach dem Ausfall meiner Versuche nicht folgen. Daß vor allem in Fällen von banaler Diphtherie beim Menschen mit längerer Krankheitsdauer häufiger epitheloide Zentren in den Milzlymphknötchen sich finden lassen, ist bekannt. Diese Bilder möchte ich, analog meiner Auffassung für die Arsenwirkung in langsam gesteigerten Gaben, aber nicht ohne weiteres für Erscheinungen einer primären Aktivierung der Retikulumzellen halten, sondern für sekundär nach vorausgehendem toxischem Zerfall der lymphoiden K.Z.-Zellen auftretende. Zugegeben, daß diese Wucherung auch nicht als eine reine Vakatwucherung meiner früheren Ansicht nach anzusehen ist, haben doch meine mit Reimann durchgeführten Untersuchungen zur Herausarbeitung gerade der Unterschiede des pathologisch-anatomischen Bildes bei banaler und toxischer Diphtherie am Beispiel der Milzlymphknötchen gezeigt, daß für gewöhnlich bei beiden Verlaufsformen der Kernzerfall erhebliche Grade aufweist, vorausgesetzt, daß man bei banalen Fällen nicht zu späte Stadien zur Untersuchung bekommt. Auch bei schwer toxischen Diphtheriefällen gelang mir regelmäßig der Nachweis, oftmals allerdings

nur herd- oder sektorenförmiger Nekrosen in sonst ganz intakt gebliebenen soliden Knötchen, wie ich bei toxischen Fällen längerer Dauer schon das Eintreten von Retikulumzellwucherungen und beginnender Retikulumhyalinisierung sehen konnte. Eine nur auf die Pulpa beschränkte Retikulumzellwucherung als Ausdruck einer Retikulumlähmung im Bereich der Knötchen vermochte ich nicht festzustellen.

Ob eine Retikulumwucherung innerhalb der Milzlymphknötchen bei Diphtherie nun als der morphologische Ausdruck einer Antikörperbildung des Organismus zu betrachten ist, ist nicht leicht, auch hinsichtlich der Hyalinablagerungen, zu entscheiden. Gerade, wo neuere Versuche zeigten, wie abweichend sich das Knötchenretikulum von dem seiner Umgebung außerhalb der lymphatischen Anteile der Milz auch z. B. bei Immunisierungen gegen artfremdes Serum verhält, scheint hier Vorsicht in der Beurteilung angenommener Leistung antitoxischer Art am Platze zu sein.

Zusammenfassung: Die von Haranghy bei experimenteller Rizinvergiftung beschriebenen Veränderungen an den Milzlymphknötchen konnten für die längerdauernden Versuchsreihen ab 18 Stunden nach der Giftgabe im wesentlichen bestätigt und zum Teil noch hinsichtlich der in der Milzpulpa auftretenden Erscheinungen des herdförmigen und diffusen Zellzerfalles, der toxischen Kreislaufstörungen und der Teilnahme des Knötchenretikulums an den Eisenpigmentablagerungen noch erweitert werden.

Das Rizin verursacht schwere Zerfallserscheinungen an den Milzlymphknötchen, allerdings später als die arsenige Säure.

Eine primäre retikuläre Wucherung innerhalb der Knötchen im Frühstadium der Rizinvergiftung konnte ebensowenig bestätigt werden, wie die Ausbildung epitheloider Zentren als Zeichen schwacher Giftwirkung.

Die diesbezüglichen Schilderungen und Abbildungen H.s finden ihre Erklärung in dem Vorhandensein sogenannter Umbauknötchen, deren schnellere Herbeiführung der Giftwirkung wohl zugeschrieben werden kann.

Retikulumaktivierung ohne gleichzeitig bestehende Zellzerfallserscheinungen ist nicht beobachtet worden. Für eine solche sekundär zu verstehende Retikulumwucherung ist neben dem intranodulären auch der extranoduläre Kernzerfall von Bedeutung.

Der bei längerdauernden Rizinversuchen auftretende perinoduläre Leukozytenwall spricht zugunsten einer von den Knötchen vielleicht als Giftdepots ausgehenden chemotaktischen Wirkung.

Die bei der Diphtherie des Menschen bei Sektionsfällen gefundenen Milzknötchenveränderungen sind nur mit Vorsicht mit denen bei experimenteller Rizinvergiftung beobachteten zu vergleichen. Bei banaler und toxischer Diphtherie sind frühzeitig Kernzerfallserscheinungen an den Knötchen nachzuweisen, die aber bei längerer Lebensdauer von Wucherungen des Retikulums bis zur Ausbildung epitheloider Zentren abgelöst werden. Diese Umwandlungsformen der Knötcheninnenräume, die funktionell bezüglich der Lymphozytenproduktion die Bezeichnung „Keimzentren" nicht führen können, sind auch bei der Diphtherie nicht ohne weiteres Zeichen einer stattgehabten schwachen Giftwirkung.

Schrifttum

v. Albertini, Beitr. path. Anat. **89** (1932). **Dustin,** Bull. Acad. Méd. belg. 1929. **Ehrich,** Beitr. path. Anat. **86** (1931). **Haranghy,** Zbl. Path. **60,** Nr 5 (1934). **Hellman,** Handb. mikrosk. Anat. d. Menschen, Berlin 1930. **Jäger,** Z. Zellforschg **8** (1929). **Jeckeln,** Beitr. path. Anat. **94** (1934) u. **90** (1932). **Oeller,** Handb. d. norm. u. path. Phys. **6** (1928). **Reimann,** Inaug.-Diss. Halle 1933. **Wätjen,** Verh. dtsch. path. Ges. 1925 u. Virchows Arch. **256** (1925).

Referate

Fischer, K. W., Der Einfluß von Statik und Funktion auf die Thrombose. (Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 36, 1378.)

Der Aufsatz befaßt sich mit der Erklärung der Prädisposition zur Entstehung einer Thrombose in den Beinen und im Becken. Ursächlich kommen zwei Faktoren in Frage, nämlich der hydrostatische Druck und die weite Entfernung der Beine vom Herzen. Der Einfluß des hydrostatischen Drucks zeigt sich schon bei hochgewachsenen Jugendlichen in Form einer reaktiven Verdickung der Venenwände, die das Anfangsstadium der chronischen Phlebitis darstellt. Diese Verdickung der Venenwand findet sich bei vielen Menschen als Folge einer drohenden Venenerweiterung unter den verschiedensten Bedingungen. Es findet sich überdies häufig eine Verhärtung und Druckempfindlichkeit gewisser Muskelstränge in Form der Myogelosis von Fritz Lange. Diese Veränderungen bilden die Ursache einer verhältnismäßig leichten bakteriellen Infektion. Besonders durch Atemnot des Gewebes bei Bettruhe oder nach Operationen kommt eine Schädigung des Gefäßwandgewebes zustande. Gegen diese Erkrankungsformen, die als Ursache der Thrombose angeschuldigt werden müssen, wird die Phlebitistherapie nach Fischer empfohlen. (Muskeltätigkeit, Kompressionsverband). *Krauspe (Berlin).*

Neuda, Paul, Thromboembolie, ihre Pathologie und Behandlung. (Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 37, 1416.)

Bei der Betrachtung der Thromboembolie an internen und chirurgischen Kranken ergeben sich auffällige Unterschiede. Während bei den internen Fällen Thrombose und Embolie meist weit auseinander liegen, rücken sie in der Chirurgie zu einem einheitlichen Vorgang in zwei Phasen zusammen. Das führt zur Frage nach einer bestimmten Thrombosedisposition. Früher wurde gezeigt, daß bei Thrombosekranken eine primäre strichweise Wachstumshemmung der Kopfhaare zu finden ist, ferner in den Aszendenz Beziehungen zu Lues, Karzinom und Appoplexie. Für die zuletzt genannten Beziehungen werden statistische Belege geliefert. Bei den internen Kranken ist bei der Haarschädigung die Syphilis und das Karzinom eher in der ersten Aszendenz anzutreffen, bei den chirurgischen, postoperativen Thrombosefällen am Kranken selber. Es liegt ferner nahe, an die Bedeutung der Lipoide für die Gerinnung zu denken. Die Thrombosedisposition ist möglicherweise daher in den Geweben selbst zu suchen, so daß es sich bei der Thrombose um eine Art immunbiologische Reaktion handelt. Eine genaue Untersuchung der Autoagglutination der Erythrozyten ergab, daß im Serum von Thrombotikern in überwiegender Mehrzahl autoagglutinierende Substanzen nachweisbar waren, die sich bereits bei Zimmertemperatur bilden und Erythrozyten von Menschen der gleichen Blutgruppe und der Gruppe 0 agglutinieren. Diese Substanzen stellen nach weiteren Untersuchungen echte Autoantikörper dar. Es muß daraus der Schluß gezogen werden, daß tatsächlich die Thrombose eine immunbiologische Reaktion darstellt. Es muß dann aber auch möglich sein, diese Reaktion therapeutisch durch Substanzen zu hemmen, die die Autoagglutination verhindern. Verf. berichtet über eine derartige Behandlung mit Campolon. Die Erfolge sind ermunternd und sprechen für eine deutliche Beeinflussung des Vorganges. Klinisch findet sich überdies bei postoperativen Thrombosen ein erhöhter Nüchternblutzuckerwert. Aus der Kältebildung ergibt sich, daß die Wärme ebenfalls bereits therapeutisch wirksam ist. So erklärt sich die Häufung der postoperativen Lungen-

infarkte, die nicht traumatisch ausgelöst werden, während der Nacht. Die mangelhafte innere Oxydation und Abkühlung während der Nacht befördert eben die beschriebenen Autoagglutinationsphänomene. *Krauspe (Berlin).*

Hadfield, G., Magee, V., und **Bruce Perry, C.,** Die Auflösung von Fibrin durch Streptokokken. Die Beziehungen der Erscheinungen zu den Problemen der rheumatischen Infektion bei Kindern. [The lysis of fibrin by streptococci: Its application to the problems of rheumatic infection in children.] (Lancet **1934 I**, Nr 16, 834.)

Einige Fälle mit Streptokokkeninfektionen (Endokarditis, Perikarditis, Arthritis) wurden auf das Verhalten ihres Plasmas und ihres Fibrins dem Erreger gegenüber untersucht. Von 30 Streptokokkenkulturen waren 11 Stämme imstande, menschliches Fibrin zu verflüssigen. Die meisten dieser lytischen Stämme stammten von schweren Infektionen und waren mäusepathogen. Stämme mit geringen fibrinolytischen Eigenschaften waren auch wenig virulent. Dagegen hat die Verflüssigung von menschlichem Plasma nichts mit seinem Fibringehalt zu tun. Wenn keine Fibrinolyse eintritt, dann scheint das ein Zeichen von spezifischer Immunität den hämolytischen Streptokokken gegenüber zu sein. Kinder mit akutem oder subakutem Rheumatismus zeigten in ihrem Blut sehr oft das Phänomen einer völligen Hemmung der Fibrinolyse.

Sincke (Hamburg).

Valle, T., Ueber die Kurloffschen Körper. [Sui corpi di Kurloff.] (Haematologica **14**, H. 3, 181, 1933.)

1. Die Kastration erzeugt sowohl bei männlichen als auch bei weiblichen Meerschweinchen eine bedeutende Verminderung und auch den Schwund der Kurloffschen Körper zuerst aus dem kreisenden Blut, nachher aus den blutbildenden Organen.

2. Es gelingt, das Wiederauftreten der Kurloffschen Körper im Kreislauf durch Verabreichung von Ovarialmitteln (Ormovarina Bila) oder von dem Brei frischer Hoden an die kastrierten Tiere hervorzurufen.

3. Die Behandlung mit Plazentaextrakt (Endolacgenina I. S. M.) oder mit Spermin Difco ergibt dagegen keine Resultate; mäßig erfolgreich ist die Einführung von Hypophysenvorderlappenhormon (Prosipofisina I. S. M.).

4. In den schwangeren ovariektomisierten weiblichen Tieren bleibt manchmal die Gebärmutter mit ihrem Inhalt in situ; die Kurloffschen Körper vermindern sich in den ersten Wochen nach der Operation bedeutend, vermehren sich aber dann progressiv bis sie die Anfangsprozentzahl übertreffen.

G. Patrassi (Florenz).

Elbel, H., und **Holzer, F. I.,** Bestehen gruppenspezifische Unterschiede im Verhalten der Blutkörperchen gegen Hämolytika? (Z. Immun.forschg **82**, H. 3, 1934.)

Blutkörperchen, den Gruppen A, B, AB und O angehörend, zeigen in ihrer Resistenz gegen Hämolytika (Saponin, hypotonische Kochsalzlösung und Rinderserum als Normalheterolysin) keine verwertbaren Unterschiede. Auch die Merkmale M. und N. bedingen keine Verschiedenheit der Resistenz gegen die genannten blutkörperchenlösenden Substanzen. *O. Koch (Berlin).*

Lüdeke, H., Thrombophilie und Polyzythämie. (Virchows Arch. **293**, 1934.)

Verf. bearbeitet vier Fälle von Thrombophilie, die von Rössle gesammelt sind. Es handelt sich um Personen mittleren Alters, die an den Folgen ihrer durch Thrombose bedingten Kreislaufstörungen starben. Dabei handelt es

sich um Fälle sogenannter Thrombophilie, bei denen weder Infektionen noch Wandveränderungen noch Kreislaufstörungen ursächlich für die Thrombosen herangezogen werden können. Das gemeinsame Fälle der liegt darin, daß im Knochenmark eine starke Vermehrung der Megakaryozyten gegeben war und daß es sich in allen 4 Fällen um Polyzythämien handelte. Die Neigung zur Thrombenbildung bei Polyzythämie erklärt sich aus der meist vorhandenen Thrombozytose, der hochgradigen Verlangsamung der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes. Die Polyzythämie stellt also eine überragende pathologische Disposition zur Thrombenbildung insbesondere zur Bildung der langsam entstehenden Abscheidungsthromben dar. *W. Gerlach (Basel).*

Sutter, J., Kobalt und Hyperglobulie. [Cobalt et hyperglobulie.] (C. r. Soc. Biol. **116**, Nr 25, 994, 1934.)

Waltner hatte 1929 gezeigt, daß durch die Zugabe von Kobaltsalzen zum täglichen Futter bei weißen Ratten eine starke Vermehrung der roten Blutkörperchen eintreten kann. Verf. bestätigt diese Befunde an Fröschen bei welchen Zugaben von 2—3 mg Kobalt chlorat. pro 10 g Körpergewicht innerhalb einer Woche eine 2—4fache Vermehrung der Erythrozytenzahl verursachen können. Eine fast ebenso starke Wirkung wurde bei der weißen Maus beobachtet. Beim Meerschweinchen ist je nach der Dosis eine Vermehrung um 500000 bis 4 Millionen beobachtet worden. Ueber den Mechanismus dieser Hyperglobulie wird nichts ausgesagt. *Roulet (Davos).*

Aldred-Brown, G. R. P., und **Munro, J. M. H.,** Die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit und die Plasmaproteine. [The blood sedimentation rate and the plasma proteins.] (Lancet **1934 I**, Nr 24, 1333.)

In 54 Fällen von rheumatischer Infektion wurden die Plasmaproteine und gleichzeitig die Senkungsgeschwindigkeit der Erythrozyten bestimmt. Aus einer Anzahl von Kurven geht hervor, daß weder zwischen dem Fibringehalt noch dem Globulingehalt des Plasmas und der Senkungsgeschwindigkeit ein Parallelismus besteht. Ebensowenig besteht eine Beziehung zum Globulin-Albumin-Quotienten, zum Fibrinogen-Globulin-Quotienten oder zum Verhältnis zwischen Fibrinogen plus Globulin zum Albumin und zu den Gesamteiweißstoffen. *Sincke (Hamburg).*

Lawrence, John S., and **Mahoney, Earle B.,** Thrombopenische Purpura bei Magenkrebs. [Thrombopenic purpura associated with carcinoma of the stomach with extensive metastases.] (Amer. J. Path. **10**, Nr 3, 1934.)

Bei einem 43jährigen Manne mit Magenkrebs und ausgedehnten Metastasen in Leber und Knochen, sowie Nebennieren, Lungen und Lymphknoten, bestand klinisch eine thrombopenische Purpura. Histologisch fanden sich im Knochenmark Megakaryozyten in vielleicht etwas verminderter Anzahl, aber von ganz normalem Bau. *W. Fischer (Rostock).*

Loewy, F. E., Thrombopenische hämorrhagische Purpura durch Idiosynkrasie gegen das Sedativum Sedormid. Ein allergotoxischer Effekt. [Thrombopenic haemorrhagic purpura due to idiosyncrasy towards the hypnotic sedormid. Allergotoxic effect.] (Lancet **1934 I**, Nr 16, 845.)

Wie an drei Fällen gezeigt wird, können durch längeren Gebrauch moderner synthetischer Sedativa (Sedormid, Arsphenamin) Symptome einer Purpura

haemorrhagica (Werlhof) entstehen. Die Patienten sind dann offenbar durch den lang andauernden Gebrauch überempfindlich geworden. Sogenannte Fälle von „essentieller" thrombopenischer Purpura sollten immer auf eine derartige Vorgeschichte untersucht werden. *Sincke (Hamburg).*

Miller, D. K., und **Rhoads, C. P.,** Die Wirkung von Hämoglobininjektionen auf Blutbildung und Größe der roten Blutkörperchen bei durch Blutungen anämisch gemachten Kaninchen. [The effect of hemoglobin injections on erythropoiesis and erythrocyte size in rabbits rendered anemic by bleeding.] (J. of exper. Med. **59**, Nr 3, 1934.)

Bei durch Blutungen anämisch gemachten Kaninchen ist, ähnlich wie bei den sogenannten mikrozytischen menschlichen Anämien, der Blutfarbstoff verringert, aber aus Kompensationsgründen werden zahlreiche rote Blutkörperchen gebildet. Werden dagegen Kaninchen im anämischen Zustand mit Hämoglobinlösungen durch subkutane Einspritzungen behandelt, so wird die Zahl der roten Blutkörperchen geringer, aber ihre Größe nimmt zu und sie werden besonders hämoglobinreich, ähnlich wie bei den sogenannten makrozytischen Anämien der Sprue und der perniziösen Anämie. Entsprechende Unterschiede zeigt das Knochenmark; bei den einfach anämischen Tieren fand sich hier erhöhte Blutbildung wie bei den Anämien nach längeren Blutverlusten, bei den mit Hämoglobin behandelten anämischen Tieren dagegen fanden sich weit mehr Erythroblasten und Megaloblasten, ähnlich wie bei den menschlichen makrozytischen Anämien. Die Blutbildung im Knochenmark nähert sich hier primitiveren Formen. *G. Herxheimer (Wiesbaden).*

Dick, M., Ueber die Reaktionen auf Blutzunahmen und Blutverluste; Gewöhnung an ein Mehr an Blutfarbstoff. [Concerning the relative response to blood gains and blood losses; and habituation to an excess of blood pigment.] (J. exper. of Med. **58**, Nr 6, 1933.)

Die vorliegende Abhandlung verfolgte den Einfluß einer ganz allmählichen Vermehrung oder Verminderung der Menge des im Blute kreisenden Hämoglobins bei Kaninchen. Wird das Hämoglobin durch Injektion geringer Blutmengen täglich durch mehrere Wochen gesteigert, so stellte sich, entgegen der Erwartung, keine Verringerung der Tätigkeit der blutbildenden Gewebe ein. Der Hämoglobingehalt des Blutes stieg schrittweise, wenn auch nicht stark, selbst wenn nur $^1/_{100}$ des Blutgehaltes des Tieres täglich injiziert wurde. Zu diesem Ueberfluß an Hämoglobin trug das Tier selbst offenbar durch weitere Blutbildung bei. Sehr verschieden waren die Ergebnisse, wenn das Tier täglich Blut verlor, wenn auch nur in denselben kleinen Mengen, wie sie den anderen Tieren injiziert worden waren. Das Knochenmark wurde hier abnorm tätig, und dies hielt in der ganzen langen Zeit der geringen Blutentnahmen an. Der Organismus reagiert offenbar viel mehr auf Blutverluste als auf Blutmehrungen, was kaum verwunderlich ist, da er ja ersteren viel mehr ausgesetzt ist. Tiere, deren Hämoglobingehalt durch Blutzufügungen ganz allmählich gesteigert wird, werden an diesen Ueberfluß an Blutfarbstoff so gewöhnt, daß selbst ein kleiner Hämoglobinverlust das blutbildende Gewebe zu abnormer Tätigkeit anstachelt, um den neuen Status quo aufrechtzuerhalten. Diese Gewöhnung scheint auf Wiederangleichungen in dem Funktionieren des physiologischen Mechanismus zwischen Sauerstoffbedarf und blutbildender Reaktion zu beruhen. Aehnliches scheint bei dem durch tägliche kleine Blutverluste auf das blutbildende Gewebe ausgeübten Reiz nicht aufzutreten. *G. Herxheimer (Wiesbaden).*

Vaughan, J. M., und Goddard, H. M., Eine vergleichende Studie über Messungen des Durchmessers und des Volumens der Erythrozyten. [A comparative study of red cell diameter and red cell volume measurements.] (Lancet **1934 I**, Nr 10, 513.)

An Hand von 40 ausgedehnten Einzeluntersuchungen, die nach verschiedenen Methoden über den Durchmesser und das Volumen der Erythrozyten vorgenommen wurden, konnte bestätigt werden, daß zur Feststellung einer Perniziosa oder einer idiopathischen hypochromen Anämie die Bestimmung des Volumens als Maß der Zellgröße genügt. Bei acholurischem Ikterus sind die Zellen abnorm dick, das heißt das mittlere Volumen ist größer als der mittlere Durchmesser. Bei vereinzelten Fällen, wie Fibrose der Leber, wurde dagegen ein abnorm geringes Volumen der Erythrozyten festgestellt. *Sincke (Hamburg).*

Sasybin, N., Histopathologische Veränderungen des Blutes bei Einwirkung hoher Temperatur. (Virchows Arch. **292**, 1934.)

Untersucht wurde Blut von 25 Arbeitern, die längere Zeit bei hoher Temperatur arbeiteten und bei Versuchstieren, die verschieden hoher Temperatur verschieden lange ausgesetzt wurden. Die Beobachtungen zeigen, daß der Mensch im Vergleich zum Tier infolge der vollkommeneren Wärmeregulation und anderer Eigentümlichkeiten widerstandsfähiger gegenüber der Einwirkung hoher Temperatur ist. Die Veränderungen an dem Blut und an Gewebepräparaten sind sehr eingehend beschrieben. *W. Gerlach (Basel).*

Sasybin, N., Histopathologische Veränderungen der blutbildenden Organe bei Einwirkung hoher Temperatur. (Virchows Arch. **292**, 1934.)

Im Tierversuch wurde die Einwirkung hoher Temperaturen verschiedener Grade und Dauer untersucht. Die Beobachtungen betreffen Lymphknoten, Milz, rotes Knochenmark, Leber. Es fanden sich erhöhte Phagozytose des retikuloendothelialen Systems bis zur Entstehung von Herden extramedullärer Markbildung, Linksverschiebung des Blutbildes, nekrotische Veränderung der Peyerschen Haufen. *W. Gerlach (Basel).*

Gantenberg, R., Die Serumlipoide bei Anämien. (Dtsch. Arch. klin. Med. **176**, H. 4, 343, 1934.)

Das Serumcholesterin, bestimmt mit dem Stufenphotometer nach Autenrieth-Funk, steigt bei perniziöser Anämie unter erfolgreicher Leber- oder Magentherapie bis zu übernormalen Werten an. Gleichzeitig damit erfolgt ein Anstieg des Gesamtserumfetts. Bei sekundärer Anämie ist kein gesetzmäßiges Verhalten des Cholesterinspiegels nachweisbar. *L. Heilmeyer (Jena).*

Otto, H., Die Gastroduodenalflora bei Anaemia gravis. (Z. klin. Med. **126**, 1933.)

Verf. untersucht die Gastroduodenalflora von Patienten mit Anaemia gravis mit Hilfe der von der Reisschen Darmpatronenmethode. Ausführliche Beschreibung der Methodik und der Bakterienstämme, die bei der Anaemia gravis gefunden werden, und die in der Hauptsache der Coli-aerogenesgruppe und Streptokokkenarten angehören. Verf. findet einen typischen Parallelismus zwischen Schwere des Krankheitsbildes und Menge der geschilderten pathologischen Flora und stellt ihr Verschwinden unter Leber- und Magensafttherapie fest. Die Anaemia gravis entsteht durch eine schleichend verlaufende Gastroenteritis mit Achylia gastroenterica mit folgender Atrophie der Mukosa des Magens und des Dünndarms. Es wird eine deszendierende und eine aszendierende Form unterschieden. Diskussion zur Frage der Anaemia gravis nach Magen-

resektion, der Noxen, die zu Gastroenteritis führen können. Erörterung der Beziehungen der Darmanhangsdrüsen (Leber und Pankreas) zu den pathologischen Vorgängen im Darm. Verf. geht kurz auf die „kausale Therapie“ ein, die die Verdauung der pathologischen Flora des Magens und Dünndarms verursacht (Ileostomie, Duodenalspülungen), um ausführlich die moderne Substitutionstherapie mit Leber-, Magen- und Dünndarmpräparaten und deren Wirkungsphysiologie zu besprechen. Streifung des Problems der neurotoxischen Symptome bei der Anaemia gravis. Zusammenfassung. *Benoit* (*Jena*).

Dobberstein, J., Kritische Betrachtungen zur Pathogenese der ansteckenden Blutarmut des Pferdes. (Berl. tierärztl. Wschr. **1934**, Nr 12, 192.)

Die Entstehung der Virus-Anämie der Pferde wird verschieden erklärt. Nach der einen Anschauung kommt es neben einer Schädigung der Erythrozyten im strömenden Blut zu einer Schädigung des Knochenmarks und damit Störung der Erythropoese. Die Veränderungen in Leber und Milz werden als myeloische Metaplasie infolge Erschöpfung des Knochenmarks angesehen. Die andere Anschauung hält eine Knochenmarksschädigung für nicht erwiesen und glaubt vielmehr nur an eine Schädigung der Erythrozyten im Blute. Nach der ersten Anschauung würde die infektiöse Anämie der Pferde in die Nähe der perniziösen Anämie des Menschen, nach der zweiten mehr zu sekundären Anämien gehören. Nach Verf. Auffassung besteht eine nähere Verwandtschaft mit der perniziösen Anämie des Menschen nicht, schon deshalb nicht, da die infektiöse Anämie des Pferdes im Gegensatz zur Perniziosa mit unwesentlicher Störung der Blutregeneration einhergeht. Alle bisher vorliegenden Untersuchungen deuten darauf hin, daß es durch das Virus der infektiösen Anämie des Pferdes zu einer immer sich wiederholenden Reizung des mesenchymalen Zellapparates kommt. Die Folgen dieser Reizung treten zwar besonders deutlich am Retikuloendothel der Leber und Milz hervor, lassen sich aber auch an den Gefäßwandzellen von Herz, Niere, Lymphknoten und Lunge nachweisen. Das Gefäßwandmesenchym reagiert je nach Stärke und Dauer des Reizes mit Bildung von Histiozyten, Lymphoidzellen und Silberfibrillen. Gewisse Anzeichen sprechen schließlich dafür, daß der gleiche Reiz auch vorübergehend eine Unterbrechung der Erythropoese im Knochenmark hervorrufen kann. Die bei der infektiösen Anämie nachweisbaren Veränderungen ähneln weitgehend denen der chronischen Proteinvergiftung. *Pallaske* (*Leipzig*).

György, P., Beitrag zur Pathogenese der Ziegenmilchanämie. (Z. Kinderheilk. **56**, 1, 1934.)

Klinische und pathologisch-anatomische Befunde rechtfertigen die Einreihung der Ziegenmilchanämie (Z.A.) in die Gruppe der hyperchromen, perniziösen oder perniziosaähnlichen Anämien. Als unterstützend für diese These weist Verf. darauf hin, daß die Z.A. sich therapeutisch gegenüber Eisen + Kupfer refraktär verhält, daß sie aber durch Leber in kurzer Zeit — auch bei fortgesetzter einseitiger Ziegenmilchernährung — zur Heilung gebracht werden kann. Achylie soll nicht zu den konstanten Begleiterscheinungen der Z.A. gehören, so daß auf sie die gastrogene Theorie der echten Perniziosa keine Anwendung finden kann. Verf. bringt die Genese der Z.A. mit dem Mangel am sogenannten „extrinsic factor“ Castles, gelegentlich kombiniert mit Eisenmangel, in kausalen Zusammenhang. Zugunsten dieser Annahme findet die Tatsache Verwendung, daß die unkomplizierte Z.A. nicht nur auf Leber günstig anspricht, sondern auch auf Hefeextrakt, der frei von nativem Perniziosaschutzstoff ist. *Willer* (*Stettin*).

Gottsegen, G., Neue Untersuchungen über Leberextraktwirkung bei der Phenylhydrazinanämie. (Wien. klin. Wschr. **1934**, 15.)

Auf Grund von Versuchen an Kaninchen und Hunden kommt Verf. zu dem schon seinerzeit von ihm festgestellten Ergebnis, daß die Leberextrakte auf das Zustandekommen und die Schwere der Phenylhydrazinanämie keinen Einfluß ausüben, auf diese Weise eine Standardisierung der Leberpräparate nicht möglich ist. Dieses im Gegensatz zu Rusznіak und Engel, welche fanden, daß Leberextrakte die Phenylhydrazinanämie zu hemmen imstande sind und die Reaktion sich zur Auswertung der Extrakte eigne.

Hogenauer (Wien).

Diehl, F., und **Kühnau, J.,** Ist Vitamin B_2 der therapeutisch wirksame äußere Faktor beim Morbus Biermer? (Dtsch. Arch. klin. Med., **176**, H. 2, 149, 1934.)

Durch Versuche an drei Perniziosakranken wurde festgestellt, daß die Verabreichung eines mit Magensaft vorverdauten gereinigten Extraktes von Vitamin B_2 aus Hefe lediglich zu einem minimalen Retikulozytenanstieg, aber zu keiner Zunahme der Erythrozyten- und Hb-Werte führt. Daraus geht hervor, daß das Vitamin B_2 keinesfalls den hypothetischen extrinsic-Faktor nach Castle und Strauß darstellt. *L. Heilmeyer (Jena).*

Weber, F. Parkes, und **Weisswange, W.,** Aplastische Anämie und Leukämie. (Arch. klin. Med. **176**, H. 4, 422, 1934.)

Mitteilung zweier Fälle von (A)leukämie — einer Myelose bei einem 31jährigen Mann und einer Lymphadenose bei einem 11jährigen Knaben —, bei denen sich allmählich das Bild einer aplastischen Anämie mit tödlichem Ende entwickelte. Im Falle der Myelose bestand auch im peripheren Blut eine Leukopenie und Thrombopenie, die zu hämorrhagischer Diathese führte. Histologisch fanden sich undifferenzierte Myeloblasten im Knochenmark, im Periost sowie in Milz, Leber und Nieren. *L. Heilmeyer (Jena).*

v. Kress, Hans, Die Leukämien im Rahmen allgemein pathologischer Probleme. (Dtsch. Arch. klin. Med. **176**, H. 4, 359, 1934.)

Umfangreiche Darstellung teils neuer, teils bekannter pathologisch-physiologischer, ätiologischer und allgemein pathologischer Gedanken über das Leukämieproblem. Es sei nur das wesentliche hervorgehoben: An Hand von Frühfällen wird gezeigt, daß die myeloische Metaplasie in bestimmter Reihenfolge — Knochenmark, Milz, Leber, Lymphdrüsen, Nieren, also aszendierend zur embryonalen hämatopoetischen Entwicklungsfolge — auftritt. Die begleitende Anämie ist nach Ansicht des Verf. nicht Folge einer Erdrückung des erythropoetischen Apparates, vielmehr sind hämolytische Vorgänge wesentlich für ihre Entstehung. Der Begriff Leukämie im Sinne einer Kombination mit Perniziosa wird abgelehnt. Auf die Aehnlichkeit leukämischer Veränderungen mit reaktiven myeloischen und lymphatischen Metaplasien bei Infekten wird hingewiesen und die infektiöse Genese zum mindesten für die akuten Fälle als höchst wahrscheinlich erachtet. Andererseits bestehen auch Beziehungen zum malignen Geschwulstwachstum, das in engster Beziehung zur Unreife und Funktionsminderwertigkeit der an der Neubildung beteiligten Zellen steht. Gesteigerte Neubildung und gesteigerter Zellzerfall sind Ursache der Grundumsatzsteigerung. Die Harnsäureausscheidung ist kein Maß für den Zerfall, da bei rascher Progredienz eine Wiederverwendung der Nukleinabbauprodukte zum Neuaufbau nachzuweisen ist. Da die Zerfallsprodukte einen Anreiz zur Neubildung geben, sind sie vielleicht für die dauernde Progredienz des Leidens verantwortlich zu machen. *L. Heilmeyer (Jena).*

Roussy, G., und **Oberling, Ch.**, Akute, wahrscheinlich infektiöse aleukämische Retikulose bei einem Säugling. (Wien. med. Wschr. **84**, Sonderheft „Karl von Rokitansky“ III, 39, 1934.)

Genaue klinische, pathologisch-anatomische und histologische Ausdeutung einer Beobachtung bei einem 8 Monate alten Mädchen. Große Aehnlichkeit mit dem von Letterer beschriebenen Retikulose-Vorkommnis (Frankf. Z. Path. **30**, 377, 1924). Schöne Abbildungen. *Gg. B. Gruber (Göttingen).*

Zanaty, A. F., Zur Frage der medullären Lymphadenose. (Virchows Arch. **292**, 1934.)

In einer kurzen Literaturübersicht zeigt Verf., daß das Vorkommen einer Form von lymphatischer Leukämie noch umstritten ist, die sogenannte medulläre Form, die vorwiegend das Knochenmark betrifft. Eine solche Beobachtung schildert Verf. eingehend. Das beherrschende Symptom war eine Anämie. Drüsenschwellungen bestanden nicht. Das Blutbild zeigte 1,8 Millionen Erythrozyten, 44 % Hämoglobin, 5600 Leukozyten, davon 89 % Lymphozyten. Bei der Obduktion konnten abgesehen von zwei geringgradig vergrößerten Halslymphdrüsen keine weiteren festgestellt werden. Das Blutbild zeigte bei verminderter Leukozytenzahl eine absolute und relative Lymphozytose. Die Lymphozyten selbst zeigten verschiedene Typen, die als unreife Formen gedeutet werden (Größe, Abwesenheit von Azurgranula, feines Gerüst der chromatinarmen Kerne, blasses zerrissenes Protoplasma, freiliegende zerrissene Kerne). Das Knochenmark der Röhrenknochen war makroskopisch fest und weiß, die Thymusdrüse groß, tumorartig, verwachsen. Im Fall des Verf. sind die Veränderungen im Knochenmark so hochgradig und so weit fortgeschritten, daß der Prozeß dort lange bestanden haben muß, wofür auch die Anämie spricht. Verf. kommt deshalb zu dem Ergebnis, daß allem Anschein nach eine medulläre Form der Lymphadenose vorliegt. *W. Gerlach (Basel).*

Drinker, C. K., Field, M. E., und **Ward, H. K.**, Die Filtrierungsfähigkeit der Lymphknoten. [The filtering capacity of lymph nodes.] (J. of exper. Med. **59**, Nr 4, 1934.)

Bei anästhesierten Hunden wurden die Kniekehlenlymphknoten allein oder diese und die iliakalen Lymphknoten serienweise mit Flüssigkeiten durchspült, welche Hundeblutkörperchen und Streptokokken enthielten. Es geschah dies unter Bedingungen des Lymphstromes und Druckverhältnissen, wie sie dem sich bewegenden Hund entsprachen, sowie unter solchen einer schweren entzündlichen Schwellung. Es zeigte sich, daß die normalen Lymphknoten einen so hohen Grad der Filtrierungsfähigkeit besitzen, daß in einem zu Beginn einer Infektion ruhiggestellten Körperteil so gut wie keine Mikroorganismen durch die Lymphknoten durchdringen. *G. Herxheimer (Wiesbaden).*

Fisher, J. A., Zur Frage der Myelose nach Tuberkulose und Karzinom. (Dtsch. Z. Nervenheilk. **134**, H. 5/6, 300, 1934.)

42jährige Frau mit Myelopathie in verschiedenen Höhen des Marks, vorwiegend im Hinterstranggebiet, jedoch auch in den Seiten- und Vordersträngen. Entzündliche Veränderungen waren nur in geringem Ausmaß vorhanden. Außer einer klinisch festgestellten Tuberkulose wurde bei der Sektion ein Magenkarzinom gefunden. Beide Krankheiten haben bei der Entstehung der Rückenmarkschädigung zusammengewirkt. *Schmincke (Heidelberg).*

Biggam, A. G., und **Ghalliounguі, P.**, Die Anklyostomenanämie und ihre Behandlung mit Eisen. [Ancylostoma anaemia and its treatment by iron.] (Lancet **1934 II**, Nr 6, 299.)

Die sekundäre Anämie nach Ankylostomennfektion wurde als Schulbeispiel einer hypochromen, mikrozytären Anämie benutzt, um die Wirkung verschiedener Arten von Therapie zu studieren. Als Maßstab des Erfolges wurden Retikulozytenzahl, Hämoglobin (Sahli) und Zahl der Erythrozyten angesehen und kurvenmäßig (Abb.) registriert. Allen Mitteln weit überlegen war das Eisen (Ferrum red. per os); es brachte auch ohne Wurmkur das Blutbild zur Norm. Die Abtreibung der Würmer allein hat keinen Einfluß auf das Blutbild, ebenso waren Vitaminpräparate ohne Wirkung. Völlig wirkungslos war auch, wie bekannt, die Lebertherapie. Die Frage, ob die Ankylostomen-Anämie hämorrhagischen oder toxischen Ursprungs ist, wird kurz diskutiert, aber nicht entschieden. *Sincke (Hamburg).*

Brugsch, J., und **Naegelsbach, Hans,** Die leukämoide krisenhafte Remissionsform der leberbehandelten Anaemia gravis. (Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 30, 1125.)

Bei der Leber-Magensaftbehandlung der perniziösen Anämie treten zahlreiche vergrößerte rote Blutkörperchen im peripheren Blut auf, die auf eine Ausreifung der übermäßig vergrößerten Makromegaloblasten zurückgeführt werden müssen. Es handelt sich um eine Knochenmarksreinigung von krankhaften roten Blutelementen. Das gleiche Verhalten des Knochenmarks stellt man gegen pathologisch veränderte Leukozyten fest. Es kommt bei der leberbehandelten perniziösen Anämie zum Auftreten einer leukämoiden Blutkrise. Die auftretenden Leukozyten bis zu den Promyelozyten waren toxisch granuliert. Sie finden sich zur Zeit des Retikulozytenanstieges und der Normoblastenkrise. Die krankhaften Zellen traten in peripheren Blut auf, weil sie quantitativ nicht genügend beseitigt werden konnten. Wird der Blutbefund nach dieser Blutkrise völlig normal, so ist mit einer guten Prognose zu rechnen.

Krauspe (Berlin).

Wischnewezkaja, L. J., Beitrag zur Entwicklungsgeschichte der Lymphdrüsen. (Z. mikrosk.-anat. Forschg **31**, H. 1, 175, 1932.)

Als Untersuchungsmaterial dienten eine Reihe von menschlichen Embryonen und Kindern, deren Lymphdrüsen nicht pathologisch verändert waren. Die erste Anlage der Lymphdrüsen findet sich in der 7.—8. Embryonalwoche in der Adventitia der Blutgefäße, wo sich eine Vergrößerung der Mesenchymzellen findet, die das innere Netz der Lymphplexus erfüllen. Im 2.—3. Monat entstehen aus diesem Gewebe einzelne Drüsen, indem sich Inseln mit kompakten Kernen bilden und Lymphgefäße in das zellreiche Gewebe eindringen. Diese Anlagen teilen sich später in einzelne Noduli auf, ihre Entwicklung ist aber während des Embryonallebens nicht vollkommen abgeschlossen, sondern dauert bis zum 13. Jahre an. Das Alter der Drüsen kann man auf Grund der Zystohistostruktur feststellen. Die Entwicklung läuft folgendermaßen ab. 1. Anhäufung der endothelialen, retikulären und lymphoiden Elemente. 2. Lymphoides Stadium mit Ueberwiegen lymphoider Elemente und lymphoider Keimzentren. 3. Entfaltung des retikulo-endothelialen Apparates mit Ueberwiegen des Wachstums der Retikuloendothelzellen und Bildung der Lymphsinus. 4. Bildung der bindegewebigen Anteile. [*Aus Zool. Bericht. Hafferl.*]

Leszler, A., und **Pauliczky, L.**, Untersuchungen über die Rolle des retikuloendothelialem Systems in der Fibrinogenbildung. (Ung. med. Arch. **1933**, 6.)

In Kaninchenversuchen nahm der Fibrinogengehalt des Blutes auf Karmin zu, nach längeren Karmingaben erfolgte jedoch eine Abnahme. Es ist wahrscheinlich, daß diese Aenderung des Fibrinogengehaltes durch die Wirkung

des Karmins auf die retikuloendothelialen Zellen hervorgerufen wird, durch anfängliche Reizung und nachträgliche Lähmung. Als die Leber, Milz und Knochenmark als Stellen der Fibrinogenbildung angesprochen wurden, wurde das R.E.S. außer acht gelassen. Die beschriebenen Karminversuche sprechen jedoch dafür, das in erster Linie das in diesen Organen enthaltene R.E.S. eine Rolle in der Fibrinogenbildung spielt. So wäre auch verständlich, daß bei diffusen Leberkrankheiten, nach Milzexstirpation oder bei Prozessen mit schwerer Knochenmarkläsion gleichsam eine Fibrinogenabnahme beobachtet werden kann. *Görög* (*Szombathely*).

Hu, C.-H., and **Ch'in, K. Y.**, Untersuchungen über die reifen und unreifen Lymphoidzellen des peripheren Blutes bei normalen und bei mit Trypanosomen infizierten Ratten. [Studies on the mature and immature lymphoid cells of the peripheral blood of normal rats and rats infected with trypanosoma Brucei.] (Amer. J. Path. **10**, Nr 1, 1934.)

Die lymphoiden Zellen des Rattenblutes sind Lymphoblasten, unreife Lymphozyten, und Lymphozyten. Bei Trypanosomeninfektion nehmen vom 5 Tag ab die Lymphoblasten an Menge zu, infolge Wucherung der zirkulierenden Lymphoblasten und Auswanderung von Lymphoblasten aus Milz und Lymphknoten. Vom 6. Tag ab verringert sich ihre Zahl wieder. Es wird eine schematische Darstellung der Beziehung der verschiedenen lymphoiden Zellformen der Organe und des Blutes zueinander gegeben; zahlreiche farbige Bilder von supravital mit Neutralrot und Janusgrün gefärbten Zellen.

W. Fischer (*Rostock*).

Hu, C. H., Untersuchungen über reife und unreife Lymphoidzellen der Milz, Lymphknoten und des Thymus bei normalen und mit Trypanosoma Brucei infizierten Ratten. [Studies on the mature ans immature lymphoid cells of spleen, lymph nodes and thymus of normal rats and rats infected with trypanosoma Brucei.] (Amer. J. Path. **10**, Nr 1, 1934.)

Untersuchung über die Zellen der Milz, der Lymphknoten und des Thymus bei normalen Ratten und bei Ratten, die mit Trypanosoma Brucei infiziert waren. Untersuchung an überlebend gefärbten Präparaten (Abstriche der Organe in Rattenserum aufgeschwemmt und mit Neutralrot und Janusgrün gefärbt.). Nach dem Ergebnis der Färbung sind die großen, mittelgroßen und kleinen Lymphoidzellen der Milz und Lymphknoten als Lymphoblasten, unreife Lymphozyten, und Lymphozyten zu bezeichnen. Bei Trypanosomeninfektion nehmen die Lymphoblasten und Plasmazellen an Menge zu. Die großen Lymphoblasten entstehen durch Hypertrophie der ursprünglich kleinen sogenannten primitiven Zellen. Diese weisen Mitosen auf, es entstehen Lymphoblasten, die sich später in Plasmazellen umwandeln. Die Thymusrindenzellen verhalten sich funktionell anders. *W. Fischer* (*Rostock*).

Guttman, P. H., Multiple Milznekrosen (Fleckenmilz Feitis) mit besonderer Berücksichtigung der damit verbundenen Nierenveränderungen. [Multiple necroses of the spleen (flecked spleen of Feitis) with special reference to the associated renal lesions.] (Arch. of Path. **17**, 187, 1934.)

In der Literatur sind bisher nur 21 Fälle beschrieben worden. 18 davon waren wahrscheinlich mit maligner Nierensklerose kombiniert. Auch die Altersverteilung der Fleckenmilzen stimmt sehr genau mit der der malignen Sklerose überein. Bei einem eignen 45 Jahre alten Fall fand sich ebenfalls eine maligne

Sklerose. Die Milzarterien zeigten 1) eine erhebliche Atherosklerose der mittelgroßen und großen Arterien der Trabekel mit erheblicher Hyperplasie der Intima, Verfettung und Verkalkung und 2) Nekrosen der Trabekelarterien und besonders der Follikelarterien mit Verschluß vieler Arterien durch hyaline Massen. Die Milznekrosen sind die Folge der Arterienverschlüsse. Außer dieser arteriosklerotischen Form ist eine eklamptische und eine bei Glomerulonephritis vorkommende arteriitische Form zu unterscheiden. *W. Ehrich (Rostock).*

Klieneberger, Carl, Perniziöse Anämie und Unfall. (Schädeltrauma ohne besonderen Blutverlust, Tod an perniziöser Anämie.) (Med. Klin. **1933**, 1653.)

Mitteilung eines Gutachtens, in dem nach sorgfältiger Abwägung aller Gründe und Gegengründe ein ursächlicher Zusammenhang zwischen einem Schädeltrauma (17. August 1929) und dem Tode an perniziöser Anämie (9. September 1933) abgelehnt wird. *Willer (Stettin).*

Earle, K. V., Ein Fall von in England erworbenem Lymphogranuloma inguinale. [Lymphogranuloma inguinale acquired in England.] (Lancet **1934 II**, Nr 3, 137.)

Bei einem 24jährigen, lange Zeit in England lebenden Cyprioten wurde ein offenbar im Inland erworbener klimatischer Bubo durch die Freische Reaktion einwandfrei nachgewiesen und erfolgreich mit T. A. B.-Vakzine behandelt. Danach scheint sich — entsprechend früheren Mitteilungen — die vordem rein exotische Krankheit endgültig in England festgesetzt zu haben.

Sincke (Hamburg).

Useglio, G., und **Olivetti, R.,** Ueber die maligne Lymphogranulomatose. (Arch. Sci. med. **57**, 725, 1933.)

Mitteilung eines klinisch und pathologisch-anatomisch beobachteten Falles von akuter Lymphogranulomatose, die einen 55 Jahre alten Mann betraf, der nach nicht ganz 6 Wochen langer Krankheit starb.

Verff. unterscheiden 3 aufeinanderfolgende Stadien im Entwicklungsgang des krankhaften Prozesses. 1. Anfangsstadium, ausgezeichnet durch Lymphozytenhyperplasie mit Sinuskatarrh. 2. Periode der epitheloiden und fibroepitheloiden Zellen mit Bildung von Sternbergschen Riesenzellen. 3. Narbenstadium mit Vorherrschen des hyalinen Bindegewebes.

Die gefundenen Veränderungen in den Lymphdrüsen des vorliegenden Falles gehören vorwiegend in das erste und zweite Stadium.

Kalbfleisch (Frankfurt a. M.).

Steiner, P. E., Suche nach dem Erreger der Lymphogranulomatose und Versuche zur experimentellen Lymphogranulomatose. [Hodgkins disease, search for an infective agent and attempts at experimental reproduction.] (Arch. of Path. **17**, 749, 1934.)

Als Ausgangsmaterial diente erkranktes Milz- und Lymphknotengewebe von 15 Kranken mit Lymphogranulomatose und von 8 Kranken mit Leukämie, Lymphosarkom und Lymphknotentuberkulose. Die Gewebe wurden 199 Hühnern, Meerschweinchen, Kaninchen, Hunden und Mäusen teils injiziert und teils auf sie transplantiert. Die Tiere wurden 9 bis 13 Monate lang beobachtet. Von sämtlichen Tieren zeigten nur je ein mit Lymphogranulomatose geimpftes Huhn und Meerschweinchen, ein mit Lymphosarkom geimpftes Meerschweinchen und mehrere mit Tuberkulose geimpfte Tiere bei der Sektion eine Tuberkulose. In keinem Falle ließen sich Tuberkelbazillen aus den an

Lymphogranulomatose erkrankten Geweben züchten oder durch Färbungen nachweisen. Verf. schließt, daß es keine Anhaltspunkte gibt, welche für eine Uebertragbarkeit der Lymphogranulomatose sprechen. *W. Ehrich (Rostock).*

Jaffé, R. H., Zur Differentialdiagnose der Lymphogranulomatose (Paltauf-Sternberg). Wien. med. Wschr. **84**, Sonderheft „Karl von Rokitansky" III, 20, 1934.)

Es gibt scheinbare Grenzfälle der Lymphogranulomatose gegenüber Leukämie und Lymphosarkom. Doch kann man sie histologisch am Leichengut meist abtrennen, sollte es wenigstens versuchen. Mitteilung einer entsprechenden Beobachtung, die klinisch als aleukämische Myelose angesehen worden ist. Es ergab sich aber, daß auch eine Hyperplasie des zelligen Retikulums die Entwicklung des granulomatösen Gewebes einleiten kann. Diese initiale Hyperplasie ist diffus, die Zellen zeigen Neigung, im synzytialen Zusammenhange zu bleiben, und die Kerne der Retikulumzellen nehmen zunächst keine abnormen Formen an, sondern erinnern mit ihrem reichen, feinkörnigen Chromatinnetz etwas an Fibrozytenkerne. Hier liegt die Verwechslung mit einer Systemhyperplasie des Retikulums (akute Retikulose) nahe. Bisweilen wird in diesem Stadium eine endgültige Entscheidung, ob eine Retikulose oder eine Granulomatose vorliegt, nicht möglich sein. Während die peripheren Lymphknoten noch die schwer zu deutenden Veränderungen aufweisen, bieten die inneren Knoten bereits das typische Bild der Paltauf-Sternbergschen Krankheit dar. Die Veränderungen in den peripheren Lymphknoten, die zuerst die Aufmerksamkeit auf sich lenken, sind nur die Vorposten einer inneren Erkrankung. Das gleichzeitige Vorkommen von diffusen Hyperplasien des zelligen Retikulums der Lymphknoten mit granulomatösen Veränderungen berechtigt noch nicht, die Systemretikulose als eine besondere Form der Lymphogranulomatose aufzufassen. *Gg. B. Gruber (Göttingen).*

Madison, Frederik W., and **Séquier, Theodore L.,** Aetiologie der primären Granulozytopenie. [The etiology of primary granulocytopenia (agranulocytaire Angina).] (J. amer. med. Assoc. **102**, Nr 10, 1934.)

Nach Beobachtungen an 14 eigenen Fällen ist die Aetiologie der Agranulozytose vielfach eine Vergiftung mit Amidopyrin, besonders in Verbindung dieses Mittels mit Barbitursäurepräparaten. Im Tierversuch (Kaninchen) ließ sich mit Allonal eine typische Agranulozytose mit völligem Verschwinden der Granulozyten vor dem Tod des Tieres erzielen. *W. Fischer (Rostock).*

Boveri, Robert, Ueber Lymphangitis im Zusammenhang mit Agranulozytose. (Med. Klin. **1933**, 1579.)

Zwei Fälle von Agranulozytose werden mitgeteilt, in deren Verlauf — d. h. nach bereits eingetretener Manifestation des agranulozytotischen Krankheitsbildes — sich lymphatische Prozesse einstellten. Diese Beobachtungen werden zugunsten der Anschauung in Anspruch genommen, die in der Agranulozytose eine Erkrankung im Sinne der primären myeloischen Funktionsstörung erblickt. *Willer (Stettin).*

Blackie, W. K., Agranulozytose bei Typhus abdominalis. [Agranulocytosis complicating typhoid fever.] (Lancet **1934 II**, Nr 7, 355.)

Bei einem 12jährigen Knaben mit Typhus abdominalis trat im leukopenischen Stadium eine völlige Agranulozytose auf, die trotz Nukleintherapie zum

Tode führte. Keine Sektion. Wahrscheinlich ist eine Typhusbazillensepsis die Ursache einer Erschöpfung des Knochenmarkes gewesen, so daß das Krankheitsbild der sekundären Agranulozytose entstand. *Sincke* (*Hamburg*).

Marriott, H. L., Angina agranulocytica und Pentosenukleotid. Bericht über einen Fall. [Agranulocytic angina and pentose nucleotid. With a case report.] (Lancet **1934 I,** Nr 9, 448.)

Beschreibung eines weiteren Falles von Angina agranulocytica, der mit Pentosenukleotid klinisch völlig geheilt wurde. *Sincke* (*Hamburg*).

Wilkinson, J. F., und **Israëls, M. C. G.,** Die Behandlung mit Pentnukleotid bei der Angina agranulocytica. [The pentnucleotide treatment of agranulocytic angina.] (Lancet **1934 II,** Nr 7, 353.)

Die Erfolge der Nukleintherapie sprechen dafür, daß die Angina agranulocytica eine primäre Dyskrasie des Knochenmarks bedeutet und daß die Mundsymptome sekundärer Natur sind. Auch das Auftreten von Agranulozytose nach Barbitursäurevergiftungen stützt diese Ansicht. *Sincke* (*Hamburg*).

Kisse, Günther, Ueber das Vorkommen von lymphatischem Gewebe und über lymphatische Reaktion in der Mansfelder Staublunge. (Arch. Gewerbepath. **5,** H. 2, 1934.)

Bei Untersuchungen über die Histologie der Mansfelder Staublunge war wiederholt aufgefallen, daß inmitten von Staubschwielengewebe der Lunge, ferner auch an anderen Stellen der Lunge, so in der Umgebung von Bronchien und Gefäßen und unter der Pleura, lymphatisches Gewebe aufgetreten war, welches eigenartigerweise an einer Staubresorption entweder gar nicht oder nur sehr geringfügig beteiligt war. Verf. hat auf Grund der Untersuchung an 30 Mansfelder Staublungen verschiedenster Grade darüber Beobachtungn angestellt, ob

1. dieses lymphatische Gewebe eine Vermehrung schon ortsständigen lymphatischen Gewebes in der Lunge ist,
2. ob es sich um eine Neubildung von lymphatischem Gewebe handelt und
3. ob bei Staublungen mit und ohne nachweisbare Tuberkulose das lymphatische Gewebe gewisse Unterschiede in seinem Vorkommen und dem Grade seiner Entwicklung zeigt.

Das Ergebnis seiner Untersuchungen ist Folgendes: Neubildung von lymphatischem Gewebe läßt sich besonders im ausgebildeten Staubschielengewebe, bei zusammenfließenden Staubherden und bei verschwielten tuberkulösen Herden feststellen. Es handelt sich dabei in der Hauptsache um Neubildung von lymphatischem Gewebe, die sich zum Teil anlehnt an schon bestehendes, aber sich auch aus mesenchymalen Gewebsanteilen stets neu wieder entwickeln kann. Er ist der Ansicht, daß demnach die gehäuft auftretende Neubildung lymphatischen Gewebes gleichzusetzen ist einer lymphatischen Reaktion, wofür er ätiologisch auf chronisch-entzündliche Prozesse bei den Staublungen aufmerksam macht, die ganz besonders auch bei vorherrschenden tuberkulösen Prozessen anzunehmen sind. Die wichtige Frage, ob nach dem Ausmaß dieser lymphatischen Reaktion eine Entscheidung möglich wäre, einem Schwielengewebe seine tuberkulöse Aetiologie anzusehen, hat sich nicht bestätigen lassen. Unterschiede gegenüber solchen Fällen, bei denen wohl chronisch entzündliche Prozesse, aber keine Tuberkulose nachweisbar waren, waren nicht eindeutig genug. Für die Neubildung des lymphatischen Gewebes in Form einer lymphatischen Reaktion spricht die erst geringe Beteiligung an Staubresorption. In den Anfängen einer Staublunge, wo diese Resorption

sicher auch von seiten des lymphatischen Gewebes eine große ist, kommt es sehr bald dann unter dem Einfluß des abgelagerten Staubes zu einer bindegewebigen Umwandlung des in der Lunge für gewöhnlich im Bereich der Bronchien, der Gefäße und unter der Pleura befindlichen lymphatischen Gewebes. So kann es sich auch erklären, daß der Verf. in den Fällen nicht schwerer Grade der Staublunge gerade das lymphatische Gewebe so häufig vermissen mußte. *Wätjen* (*Halle a. S.*).

Wulff, Helge B., Pathogenese und pathologische Anatomie der Silikose. [Studies of the pathogenesis and the pathological anatomy of silicosis.] (Acta path. scand. [Stockh.] **11**, Nr 4, 1934.)

Der Arbeit liegt zugrunde die Untersuchung von 7 Nällen von Silikose, von denen bei 4 Fällen auch die klinischen Daten genauestens bekannt waren. Für die Entstehung eines silikotischen Prozesses in den Lungen ist erforderlich die Einatmung von Siliziumdioxyd, dessen Partikel unter 10 Mikren messen müssen. In der Lunge wirkt dieser Stoff auf das Gewebe derart, das sich die charakteristischen Silikoseknötchen bilden, die in fertigem Zustand rein aus derbem, fast kernlosem hyalinem Bindegwebe bestehen, ohne Einschluß von Kohlepigment, und ohne Neigung zur Nekrose. Diese Knötchen entwickeln sich in engster Beziehung zu den Lymphbahnen. Zuerst wird eine spezifische Fibrose der Hiluslymphknoten, verursacht durch den Transport des eingeatmeten Staubes dorthin, beobachtet; man findet hier sehr viel Staubphagozyten. Allmählich kommt es zu Verlegung der Lymphwege, Lymphstauung, und dann zur Entwicklung der silikotischen Prozesse in der Lunge selbst — die Entwicklung geht also vom Hilus nach der Lunge zu. In der Lunge bildet sich Endolymphangitis und Perilymphangitis, zunächst in der Peripherie, wo noch am meisten lymphatisches Gewebe vorhanden ist. Normalerweise geht die Silikose ohne Zeichen von Entzündung vor sich; nekrotische Degeneration und Höhlenbildung erfolgt nur bei Komplikation. Die Höhlenbildung bei „einfacher“ Silikose erfolgt durch gleichzeitige Infektion mit Tuberkelbazillen; der tuberkulöse Charakter solcher Prozesse ist oft nur durch den Tierversuch sicher zu beweisen. 14 Abbildungen sind der Arbeit beigegeben.

W. Fischer (*Rostock*).

Williams, E., Ueber eigentümliche Gebilde in den Lungen von Kohlenarbeitern. [„Curious bodies“ found in the lungs of coal-workers.] (Lancet **1934 II**, Nr 10, 541.)

Die schon bei Asbestose der Lungen beschriebenen sonderbaren mikroskopischen Gebilde wurden auch in anthrakotischen Lungen nachgewiesen (3 Abbildungen). Es wurden 26 Lungen von Sektionsfällen (Bergarbeiter und Kohlentrimmer) mit Trypsin verdaut und das Sediment untersucht. In 8 Fällen, die sowohl Bergarbeiter wie Trimmer betrafen, fanden sich die Körperchen. Vielleicht entstehen sie durch Adsorption von verändertem Blut an Kohle- oder Silikatpartikel. Ihre Anwesenheit gibt keinen Hinweis auf die Schwere der Anthrakose oder Silikose der Lungen und deswegen nur beschränkte diagnostische Bedeutung. *Sincke* (*Hamburg*).

Costa, Antonio, und **Parenti, Gian-Carlo,** Formen und Grenzen der Fettresorption in den trachealen, bronchialen und Alveolarepithelien, sowie in den mesodermischen Epithelien (Mesothelien). (Z. exper. Med. **93**, H. 4, 403, 1934.)

Es schien von Interesse, die histobiologischen Besonderheiten des Alveolarepithels mit dem Epithel des Bronchialbaumes und des Peritoneums zu vergleichen. Als Vergleichsobjekt diente die Resorption neutraler Fette, in den

Luftwegen, in Pleuraraum und Peritonealhöhlen. Die Versuche wurden an Kaninchen, mit Olivenöl, Ochsenfett und einem stark reizenden Kohlenwasserstoff (Vaselin) ausgeführt. Als Kontrolle dienten Normaltiere und Kohlenstaubinjektionen. Die Beobachtungsdauer betrug 5 Stunden bis 6 Tage. Das Luftröhrenepithel vermag granuläre Substanzen nicht zu speichern, obwohl es imstande ist, Fett aufzunehmen. In den intrapulmonalen Bronchien und Alveolen wurde vom Epithel aus niemals Fett gespeichert. Speicherzellen in den intraalveolären Scheidewänden gehörten dem Bindegewebswanderzellen an. Auch die Pleura- und Peritonealepithelien nehmen eingeführtes Fett nicht auf. Dagegen spielen vielkernige Leukozyten und Bindegewebswanderzellen bei der Resorption eine Rolle. Eine Lipodiärese außerhalb der Retikuloendothels war nicht einwandfei nachweisbar. In den Lungen ist demnach ein Alveolarepithel vorhanden, dieses besitzt allerdings keine makrophagische Funktion. Das Verhalten der Epithelien in den verschiedenen Stufen des Bronchialbaumes zeigt, daß das Epithel der intrapulmonalen Bronchien und der Lungenalveolen eine histophysiologische Einheit darstellt, die sich von dem histiozytären System des Alveolen und andererseits auch von dem Epithel der Trachea unterscheiden. *Krauspe* (*Berlin*).

Engel, Rudolf, Zur Biologie des tuberkulösen Gewebes. (Orv. Hetil. [ung.] **1933**, Nr 34.)

Verf. behandelte Kaninchen mit retikuloendotheliotropen Substanzen, und infizierte sie nachher mit Tuberkulosebazillen. Mit seinen Versuchen beweist er, daß das tuberkulöse Gewebe sich genau so gegenüber den retikuloendotheliotropen Substanzen verhält, wie das R.E.S. selbst, es nimmt am intermediären Stoffwechsel genau so teil. So wäre die allgemein angenommene Ansicht, daß in das tuberkulöse Gewebe mit schlechter Blutversorgung ausschließlich Kristalloide, also wirkliche Lösungen eindringen können, nicht mehr haltbar. Das tuberkulöse Gewebe nimmt in sich elektronegative Kolloide, Tusche, vitale Farbstoffe, Metallhydrosole, Silbersalvarsan usw. auf, ohne daß damit der Ablauf der Infektion eine Aenderung erleidet.

Das Thoriumdioxyd, welches zur Hepatolienographie empfohlen wurde, verhält sich dem tuberkulösen Gewebe gegenüber morphologisch genau so wie die elektronegativen Kolloide, biologisch setzt es den Widerstand des Organismus ab und befördert damit die Schwere der tuberkulösen Infektion. *Görög* (*Szombathely*).

Saenz, A., et **Costil, L.,** Biologische Eigenschaften der dissoziierten R- und S-Kolonien eines B.C.G.-Stammes. [Propriétés biologiques des colonies dissociées R et S de la souche de Calmette et Guérin B.C.G.).] (C. r. Soc. Biol. Paris **116**, No 27, 1265, 1934.)

Gegen die Behauptung Petroffs war es niemals möglich, im Laufe von Versuchen, die 3 Jahre weitergeführt wurden, eine Virulenzerhöhung des B.C.G.-Stammes zu erhalten, wenn man ihn dissoziiert weiterzüchtete. Es werden die kulturellen Eigenschaften der beiden Kolonietypen eingehend beschrieben. Weder R- noch S-Kolonien können tuberkulöse Veränderungen bei Kaninchen oder Meerschweinchen hervorrufen. Nur bei Anwendung großer Dosen von S-Formen (1,5—10 mg intravenös) treten toxische Erscheinungen auf, zuweilen mit Nekrosen in verschiedenen Organen, innerhalb welcher sehr reichliche Bazillen zu finden sind. Die Vakzination mit S-Formen ist bei Meerschweinchen wirksamer als mit R-Kolonien. *Roulet* (*Davos*).

Forster, H. V., Das lymphatische Gewebe der oberen Luftwege. [Lymphatic tissue of the upper respiratory tract.] (Lancet **1934 II**, Nr 6, 296.)

Kurzes Sammelreferat über die Funktion des lymphatischen Rachenringes, die chronische Tonsillitis und die Operationserfolge nach Tonsillektomie.

Sincke (Hamburg).

Stähelin, Rudolf, Ueber allgemeine, akute Miliartuberkulose. (Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 21, 780.)

Die akute Miliartuberkulose ist zwar klinisch eins der bestumschriebenen Krankheitsbilder, stellt aber im Rahmen des Tuberkuloseablaufs nur einen Spezialfall dar. Es handelt sich um eine Sepsis durch Tuberkulosebazillen, allerdings nur um einen Spezialfall der hämatogenen Aussaat. Tuberkelbazillen kommen häufiger im Blut vor, sie gehen oft zugrunde, und es gibt alle Uebergänge zwischen rasch ausheilender Bazillenüberschwemmung einerseits und Sepsis ohne Tuberkelbildung andrerseits. Als Folge der hämatogenen Aussaat kennen wir die Entstehung spärlicher Einzelherde, die Bildung einer größeren Zahl von Einzelherden mit nachfolgender grobknotiger Tuberkulose käsig-entzündlicher Natur, eine reichliche Ueberschwemmung des Körpers mit Bazillen und Ansiedlung nur an einzelnen Stellen, wie bei manchen Hauttuberkuliden oder dem Erythema nodosum, ferner eine Ueberschwemmung des Körpers mit Bildung spezifischer Granulationsgewebsknoten, d. h. die eigentliche akute, allgemeine Miliartuberkulose, dann die Sepsis tuberculosa acutissima, die meist mikroskopisch feinste Nekroseherde verursacht und daneben eventuell noch miliare Tuberkel, und schließlich die gutartigen Fälle von Tuberkelbazillensepsis ohne Bildung von Metastasen, d. h. die Typhobazillose von Landouzy. Im Anschluß an diese Einteilung wird die Frage erörtert, warum es nur in einzelnen Fällen zur Miliartuberkulose kommt. Maßgeblich scheint die Menge der in das Blut gedrungenen Bazillen und die Art der Immunitätslage, die Allergie des befallenen Körpers. Die Auslösung der Allergie ist sicherlich nicht an das Stadium der Tuberkulose gebunden und in ihrer Natur abhängig von der Menge der eingebrochenen Bazillen. Eine wichtige Rolle spielen außerdem äußere Einflüsse, wie Jahreszeit, Unterernährung, Gravidität, Infektionskrankheiten und ähnliches. Diagnostisch wichtig ist die Analyse des Röntgenbildes, die genau diskutiert wird. Es ist sicher, daß eine Miliartuberkulose ausheilen kann. Ein chronischer Verlauf der Miliartuberkulose über 6—8 Wochen und länger ist selten. Die Mortalität beträgt sicher fast 100 %.

Krauspe (Berlin).

Weber und **Stürmlinger,** Zur Frage der offenen Tuberkulose im Kindesalter. (Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 26, 976.)

Meerschweinchen wurden auf den Stationen in offenen Käfigen gehalten und so der Infektion durch kranke Kinder ausgesetzt. Der Versuch fiel vollkommen negativ aus. Es wurden also durch die Kinder nur sehr wenig Bazillen ausgeschieden. Bei guten hygienischen Verhältnissen der Umgebung ist eine Isolierung nur bei reichlicher Bazillenausscheidung notwendig.

Krauspe (Berlin).

Kattentidt, B., Unbemerkte Tuberkulose und Körperausbildung. (Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 24, 912.)

Reihenuntersuchungen haben gezeigt, daß bei der unbemerkten Tuberkulose schwerste tuberkulöse Prozesse neben sportlichen Höchstleistungen gefunden werden können. Alle äußeren körperlichen Merkmale der Erkrankung können fehlen. Etwa $^3/_4$ der unbemerkten Tuberkulosen sind nur röntgenologisch auffindbar. Die Zeit zwischen Erstherdbildung und Entdeckung scheint durchschnittlich 3 Jahre zu dauern. Die Häufigkeit der unbemerkten Tuberkulose nimmt vom 18. Lebensjahr bis zum 25. zu. Die Thoraxreihendurchleuchtung ergibt im Sommer durch die auslösende Wirkung des Frühlings eine um $^1/_3$

höhere Ausbeute als im Winter. Unter den jungen Menschen von 18—25 Jahren trägt jeder zweihundertste eine offene, aktive Tuberkulose, jeder fünfzigste ausgedehnte tuberkulöse Narben, jeder 15. geringere, aber überwachungsbedürftige Narben, jeder 5. belanglose Narben. Die meisten Kindertuberkulosen heilen unbemerkt aus. In der Regel erst nach dem 20. Jahre findet der Uebergang von tuberkulöser Infektion zu tuberkulöser Krankheit statt. Die Bedeutung der Reihendurchleuchtung, Beratung und Behandlung der Erkrankten wird erörtert. Wegen der großen Ansteckungsgefahr, gerade bei der körperlichen Ausbildung der Jugendlichen, kommt alles auf eine rechtzeitige Erkennung der Erkrankung an. *Krauspe* (*Berlin*).

Lebsche, Max, Nadelentfernung aus der Lunge durch Brustschnitt. (Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 29, 1094.)

Bericht über 2 Krankheitsfälle mit Aspiration von Stecknadeln in die Lungen. Die Entfernung gelang durch Thorakotomie nach 30 Tagen und nach 13 Monaten. Heilung mit Entzündung der Pleura. *Krauspe* (*Berlin*).

Keis, Joseph, Studium zur Genese des Mediastinalemphysems und des Pneumothorax bei Kropfoperationen. (Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 18, 669.)

Mitteilung eines einschlägigen Falles. Das seltene Vorkommen eines Mediastinalemphysems erklärt sich aus den anatomischen Eigentümlichkeiten des Mediastinums. Maßgeblich sind erworbene Veränderungen der Nachbarorgane. Das Auftreten eines Pneumothorax ohne nachweisbare Pleuraverletzung ist schwierig zu erklären. Verf. denkt daran, daß doch kleine Verletzungen bei der Strumektomie vorgekommen sein müssen. Versuche an der Leiche mit Einblasung von Luft in das Mediastinum zeigten, daß dabei vom Hilus aus Luft in die Pleurahöhlen durch feinste Oeffnungen eintrat. *Krauspe* (*Berlin*).

Cohen, J., Pleuropulmonale Eiterung mit Hirnkomplikationen. [Cerebral complications of putrid pleuropulmonary suppuration.] (Arch. of Neur. **32**, Nr 1, 174, 1934.)

19 Fälle pleuropulmonaler Eiterung mit Hirnkomplikationen durch septische und blande Embolien. In den letzten Fällen waren psychotische Erscheinungen aufgetreten. *Schmincke* (*Heidelberg*).

Becker, Hellmuth, Beitrag zur Serumbehandlung der Pneumonie. (Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 39, 1487.)

Bericht über die Erfahrungen an einem größeren Krankenmaterial. Von 180 Fällen wurden etwa 70 % mit Serum, 30 % ohne Serum behandelt. Es ergab sich die Notwendigkeit, die Erkrankung nach den erregenden Pneumokokkentypen einzuteilen. So fand sich für die Leipziger Pneumonien eine Typenteilung von 40 % für Typus 1, 32,1 % Typus 2, 15,8 % Typus 3, und 12,1 % Typus 4. Der Gipfel der Erkrankung lag in den Jahren 1932—33 im Januar, die Altersverteilung war 10—30 Jahre 10,4 %, 30—50 Jahre 14,3 %, 50—60 Jahre 50,5 %, darüber 77,7 %. Eine Typendifferenzierung ist leicht und in kürzester Zeit durchzuführen. Die Pneumoniewelle des Jahres 1932/33 zeigte einen ausgesprochen bösartigen Charakter mit einer Gesamtmortalität von 30 %. Die Einverleibung des Serums geschah intramuskulär, es wurden dazu besonders schwere Fälle ausgesucht. Bei Typ 1 und 2 war die Serumwirkung eine geradezu spezifische. Bei Typ 3 war fast keine Wirkung feststellbar, bei der Gruppe 4 war nur in einzelnen Fällen ein Erfolg zu verzeichnen. Bei schweren Fällen von Pneumokokkensepsis versagte die Serumtherapie. Als

Nebenwirkung trat in 4 % ein Schüttelfrost ein, in 3,8 % der Fälle Serumkrankheit. Die intramuskuläre Applikation des neuen Höchster Serums ist völlig gefahrlos. Nach den Ausführungen muß die Serumtherapie bei Typus 1 und 2 gefordert werden. *Krauspe* (*Berlin*).

Litschkus, M., Die Otitiden der Säuglinge und der Zusammenhang zwischen den Otitiden des Säuglingsalters und den Intoxikationen. (Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 39, 1492.)

In keinem Zweig der Medizin stößt die otologische Diagnostik auf solche Schwierigkeiten wie bei der Erkrankung des Säuglingsalters. Abgesehen von der Konstitution spielt der Bau des Gehörorgans im Kindesalter beim Zustandekommen der Otitiden eine große Rolle. Die Entzündung des Mittelohrs wird im Säuglingsalter begünstigt durch Schleimhautfaltenbildung, durch die geringere Länge der Ohrtrompete, die überdies horizontal verläuft und ein sehr viel weiteres Lumen hat. Die Infektion erfolgt durch bereits infizierten Schleim oder auf dem Boden eines zunächst nicht eitrigen Katarrhes. Oft ist auch unvernünftiges Nähren mit Behinderung der Nasenatmung Ursache der Erkrankung. Die Diagnose der häufigen Erkrankung ist nicht nur aus Allgemeinerscheinungen, sondern vor allem durch die gründliche Untersuchung des Trommelfelles zu stellen. Die Untersuchung von 224 Gehörorganen bei 112 Säuglingen, die an Intoxikation oder Erkrankungen der Atmungswege verstorben waren, ergab nur 8mal Paukenhöhlen frei von Eiter. Als Erreger der Otitis fanden sich Staphylokokken und Streptokokken, seltener Influenzabazillen. In 188 Fällen war der Warzenfortsatz mitbeteiligt. Man kann wohl annehmen, daß die Darminfektion eine Folge der Otitis ist. Eine gründliche Behandlung der Otitis führte im allgemeinen zur Heilung. Selbstverständlich kommen auch sekundäre Ohrinfektionen bei schwerer Intoxikation vor. *Krauspe* (*Berlin*).

Kasper, Max, Eitrige Hirnhautentzündung durch Influenzabazillen. (Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 23, 871.)

Bericht über Klinik, Bakteriologie und Sektionsbefund des bekannten Krankheitsbildes an zwei Fällen. *Krauspe* (*Berlin*).

Leary, Timothy, Subdurale Blutungen. [Subdural hemorrhages.] (J. amer. med. Assoc. **103**, Nr 12, 1934.)

Bericht über 50 Fälle von subduraler Blutung, von denen 42 einseitig waren. 34mal handelte es sich um Männer. Alkoholismus lag bei 27 Fällen vor. 5 Gruppen werden unterschieden, nämlich: 1. frische Blutungen, 11 Fälle; 2. Blutgerinsel, die der Dura etwas anhaften, 6 Fälle. 3. Hämatome mit eben beginnender Organisation auf der Seite der Dura, ohne Grenzmembran gegen die Arachnoidea, 14 Fälle. 4. Hämatome mit ausgesprochener Abkapselung durch eine Grenzmembran, 14 Fälle. 5. Neomembranen ohne eigentliches Hämatom, alte Heilungsstadien, 5mal. Bemerkenswert ist, daß die Hämatome oft bei geringfügigen Traumen entstehen. Die Quelle der Blutung ist nicht immer leicht aufzufinden. Oft handelt es sich um sehr langsam erfolgende Blutungen. Da die Dura eine dicke und ziemlich gefäßarme Haut ist, macht die Organisation der Blutungen Schwierigkeiten. Bis eine innere Abgrenzungsmembran sich ausbildet, vergehen Wochen. Die äußere Grenzmembran ist meist dicker. Der Blutabfluß aus den neu gebildeten Membranen ist erschwert, es bilden sich daher auffallend große weite Kapillaren aus, die dann leicht wieder Quelle neuer Blutung werden. Zumal in den späteren Stadien findet man auch lymphozytäre Infiltrate. Der Sitz der Blutungen ist bei weniger ausgedehnten mit Vorliebe über der Stirn- und Scheitelgegend. *W. Fischer* (*Rostock*).

McCordock, Howard Anderson Collier, William, and **Gray, Samuel, H.,** Pathologische Befunde bei der akuten Enzephalitisepidemie von St. Louis. [The pathologic changes of the St. Louis type of acute encephalitis.] (J. amer. med. Assoc. **103**, Nr 11, 1934.)

Uebersicht über die Befunde von 63 sezierten Fällen von epidemischer Enzephalitis der Epidemie von St. Louis. Typisch war dabei eine nicht eiternde Enzephalitis, nämlich perivaskuläre Lymphozyteninfiltrate, und ferner auch diffuse oder herdförmige Ansammlungen von gewucherten Mikrogliazellen, mit Beimengung einiger Plasmazellen und polymorphkerniger Leukozyten. Das Zentrum solcher Zellansammlung bilden allemal nekrotische Bezirke. Am häufigsten wurden solche in den Stammganglien und in Pons und Medulla oblongata gefunden. In jedem Falle fanden sich Nervenzellschädigungen. Vermehrter Zellgehalt der Meningen wurde in drei Viertel aller Fälle angetroffen. Liquor- und Hirngewebskulturen blieben immer steril; sekundäre bakterielle Infektion fand sich nur dreimal. In einem Viertel der Nieren fanden sich intranukleäre Einschlüsse in den Tubulusepithelien. *W. Fischer (Rostock).*

Neal, Josephine B., Enzephalitisproblem. [The encephalitis problem.] (J. amer. med. Assoc. **103**, Nr 10, 1934.)

Die Untersuchungen bei den verschiedenen Epidemien von Enzephalitis, zumal bei den letzten amerikanischen und einer japanischen, haben gelehrt, daß es sich dabei um verschiedene Virusarten handelt. Soweit jetzt die Dinge zu übersehen sind, kommen folgende Arten in Frage: 1. Epidemische Enzephalitis — ein neurotropes Herpesvirus? 2. Australische X-Krankheit — Virus auf Kaninchen, Affen, Schafe usw. übertragbar. 3. Japanischer Typ B — filtrierbares kaninchenpathogenes Virus. 4. Enzephalitis nach Vakzination und nach Infektionen — Virus? 5. Epidemie von St. Louis — mäuse- und etwa affenpathogenes Virus. *W. Fischer (Rostock).*

Leake, J. P., Musson, E. K., and **Chope, H. D.,** Epidemiologie der Enzephalitis, Typus St. Louis. [Epidemiology of epidemic encephalitis, St. Louis type.] (J. amer. med. Assoc. **103**, Nr 10, 1934.)

Eine Epidemie von Enzephalitis in St. Louis im Jahre 1934 bot manches Interessante. Der Typ der Epidemie war sehr ähnlich dem Typ B, einer japanischen Epidemie von 1924, und identisch mit einer Epidemie in Paris (Illinois). Betroffen waren beide Geschlechter in gleichem Maße; kein Unterschied zwischen Weißen und Negern. Es erkrankten in der Stadt 69 auf 100000 Einwohner, auf dem Lande 212 auf 100000. Die Mortalität war 22,5 % in der Stadt, 17,5 % auf dem Lande; bei den sehr zahlreichen Fällen bei Leuten über 50 Jahren war die Mortalität beträchtlich höher. Inkubation im allgemeinen zwischen 9 und 14 Tagen. Wasser und Milch als Übertragungsmedien kamen nicht in Frage; Versuche an Stechmücken ergaben negatives Resultat. *W. Fischer (Rostock).*

Meyer, H., Encephalitis acutissima. (Z. Neur. **150**, H. 1, 110, 1934.)

Ein 34jähriger Mann starb unter den Erscheinungen einer Meningitis 5 Tage nach dem Auftreten der ersten Anzeichen. Die weichen Häute sowohl des Rückenmarkes wie des Gehirns boten Bilder akut entzündlicher Reaktion mit Zellinfiltraten, die sich größtenteils aus polymorphkernigen Leukozyten zusammensetzten. In der Nervensubstanz fand sich eine in der Hauptsache mesenchymale Reaktion mit Gefäßveränderungen, Blutaustritten, ödematöser Quellung des Gewebes und einer vorwiegend leukozytären Infiltration der perivaskulären Gefäßscheiden und des benachbarten Gewebes sowie einer diffusen Durchsetzung der nervösen Substanz mit polymorphkernigen Leuko-

zyten. Auch vorwiegend lymphozytäre Infiltrate waren vorhanden. Ferner ließ sich eine Vermehrung mikrogliöser Elemente sowie Erkrankung der Ganglienzellen feststellen. Der Prozeß war im Rückenmark nur schwach ausgeprägt und nahm bis zum Großhirn an Stärke zu. Die rechte Hirnhälfte war besonders betroffen. Verf. vergleicht diesen Fall mit einem von Eckel beschriebenen. Seine Bedeutung liegt darin, daß bei ihm das Stadium der leukozytären Infiltration gesehen werden konnte. Er zeigt, daß der Entzündungsprozeß im Bereich des Zentralnervensystems in qualitativ gleicher Weise abläuft wie in jedem anderen Organ. Die Aetiologie ist nicht erklärt. *Schütte (Langenhagen).*

Dawson, R. J., Bisher nicht bekannte Enzephalitisform. [Cellular inclusions in cerebral lesions of epidemic encephalitis.] (Arch. of Neur. **31**, Nr 4, 658, 1934.)

Zwei klinisch als epidemische Enzephalitis diagnostizierte Fälle zeigten histologisch neben den sonstigen Befunden einer epidemischen Enzephalitis intranukleäre Einschlußkörperchen. Verf. hält sie für eine bisher nicht bekannte Enzephalitisform und schlägt dafür den Namen „Inklusionsenzephalitis“ vor. *Schmincke (Heidelberg).*

Hudson, N. P., und Grinker, R. R., Negative Resultate bei Uebertragungsversuchen von menschlicher multipler Sklerose auf Macacus rhesus unter optimalen Bedingungen. [Negativ result from transfer of material from human acute multiple sclerosis to macacus rhesus under optimum conditions.] (Arch. of Path. **16**, 373, 1933.)

4 Affen und 1 Kaninchen erhielten intrazerebrale und 3 Meerschweinchen intraperitoneale und subkutane Hirn- und Rückenmarksinjektionen von einer an multipler Sklerose verstorbenen Patientin. Die Tiere wurden bis zu 10 Monaten nach der Injektion getötet. Sie zeigten weder klinische noch histologische Veränderungen. *W. Ehrich (Rostock).*

Healey, F. H., Die Beziehungen zwischen Neurosyphilis und kardiovaskulärer Syphilis. [Association between neurosyphilis and cardio-vascular syphilis.] (Lancet **1934 II**, Nr 7, 350.)

Bei 50 bis 60 % der Fälle von progressiver Paralyse lassen sich klinisch Veränderungen am Herzen und an der Aorta nachweisen. Der Prozentsatz erhöht sich in den Sektionsfällen auf 74 %. Die Frühbehandlung mit unzulänglichen Salvarsandosen scheint besonders zur Entstehung der Komplikation beizutragen. *Sincke (Hamburg).*

Askanazy, M., Ueber Hirnblutungen bei Tuberkulösen. (Wien. med. Wschr. **84**, Sonderheft „Karl von Rokitansky“, III, 29, 1934.)

1. Fall: Hirnprozeß wahrscheinlich luischer Art, vielleicht durch die fortschreitende Tuberkulose des übrigen Körpers aktiviert, führte zur Endarteriitis obliterans mit Aneurysmabildung und zur Phlebitis, welche eine Hirnblutung hervorriefen.

2. Bei einer Frau mit Zeichen der Miliartuberkulose fanden sich Tuberkel auch in der Hypophyse. Ein blutiger Erweichungsherd im Gehirn zeigte im Bereich der Art. cerebri media frische Thrombose, die zu Mikroembolien der Hirnäste Veranlassung gegeben. Beziehung zur Tuberkulose war nicht zu erweisen.

3. Hirnblutung infolge tuberkulöser Thrombophlebitis und Arteriitis im Bereich der Fossa Sylvii, weit ins Hirngewebe hinein fortgesetzt. Gute Abbildungen. Die Frage, ob Hirnblutung tuberkulösen Ursprungs ausheilen könne, bleibt unentschieden. *Gg. B. Gruber (Göttingen).*

Macgregor, A. R., Kirpatrick, H. J. R., und **Craig, W. S.,** Drei Fälle von Tuberkulose des Zentralnervensystems bei Kindern mit klinischer Heilung. [Three cases of tuberculosis of the central nervous system in children. Apparent clinical recovery.] (Lancet **1934 II**, Nr 1, 18.)

Mitteilung von drei Krankengeschichten, aus denen hervorgeht, daß Patienten mit tuberkulöser Meningitis zur Genesung kamen. Allerdings boten sie nicht die klassischen klinischen Symptome, so daß die Existenz von Vorstufen und abortiven Formen der vollausgebildeten M. t. angenommen wird. Nach Ansicht der Verff. kann die M. t. in diesem Stadium heilbar sein.

Sincke (Hamburg).

Becker, H., Beitrag zur Frage der Gehirnaktinomykose. (Dtsch. Z. Nervenheilk. **134**, H. 1/2, 36, 1934.)

Zwei Fälle von Gehirnaktinomykose mit Schilderung der neuroklinischen Symptomatologie und Besprechung der Literatur. *Schmincke (Heidelberg).*

Pund, Edgar R., und **Mosteller, Ralph,** Nachweis von Trichinellen im Gehirn. [Trichinosis; demonstration of the parasites in the brain.] (J. amer. med. Assoc. **102**, Nr 15, 1934.)

Ein 11jähriger Negerknabe mit Sichelzellanämie starb unter den klinischen Erscheinungen einer Enzephalitis, die möglicherweise als Folge einer Vakzination aufgefaßt wurde. Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns ergab aber, daß es sich um eine Trichinoseinfektion handelte; überall im Zentralnervensystem fanden sich in kleinsten Entzündungsherden Jungtrichinellen. Bei Lebzeiten hatte weher Durchfall noch Eosinophilie bestanden.

W. Fischer (Rostock).

Bilello, A., Ueber die Zystizerkosis des Gehirns. (Arch. ital. Anat. e Istol. pat. **5**, 97, 1934.)

Dieser sehr ausführlichen, mit zahlreichen Photogrammen ausgestatteten Arbeit liegen zwei Sektionsfälle mit Cysticercus cellulosae im Gehirn zugrunde.

Der eine Fall betrifft die Leiche eines 35 Jahre alten, an Fleischvergiftung gestorbenen Mannes. Es fanden sich im Gehirn zwei Einzelblasen mit lebenden, jugendlichen Parasiten. Die eine lag in der Mitte des seitlichen Teils des Stirnlappens, die zweite unter dem Ependym des linken Seitenventrikels in Höhe des Kopfes des Schwanzkernes. Klinisch machten die Blasen keine Symptome.

Der zweite Fall mit einer wahrscheinlichen Krankheitsdauer von 12 Jahren, zeigte mehr als 1000 Blasen im Gehirn mit teils lebenden, teils abgestorbenen Parasiten. Sie saßen fast alle kortikopial und in der weißen Substanz des Großhirns, einige auch in der weißen Substanz des Kleinhirns und ein haselnußgroßer im 4. Ventrikel.

Es folgen eingehende Erörterungen der klinischen Besonderheiten, namentlich die Diskrepanz zwischen der Schwere der pathologisch-anatomischen Veränderungen im zweiten Falle und der Geringfügigkeit der klinischen Symptome, die nur periodisch vorhanden waren — eine Folge der nur von Zeit zu Zeit wirksamen, von den Parasiten abgegebenen Gifte, die sich in der symptomarmen Zwischenzeit anhäufen.

Von den parasitologischen und histologischen Beobachtungen wird besonders die Bedeutung des Stieles der Parasiten hervorgehoben, die die Brücke des Stoffaustausches zwischen Parasiten und Wirtsgewebe darstellen.

Kalbfleisch (Frankfurt a. M.).

Lehoczky, T. v., Zystizerkose unter dem klinischen Bild eines Gehirntumors. (Dtsch. Z. Nervenheilk. **132**, H. 5/6, 193, 1933.)

Disseminierte Zystizerkose bei einer 47jährigen. Annähernd 150 Blasen waren in den Meningen und im Hirn zu sehen. Die Blasenkapsel wurde nur durch stark entzündlich zellig infiltriertes Bindegewebe gebildet ohne Gliabeteiligung. Nach Zerfall der Blasen waren durch Einwanderung von Polyplasten und Leukozyten kleine abszeßähnliche Herdchen zustande gekommen. An verschiedenen Stellen waren kapilläre Blutungen vorhanden.

Schmincke (Heidelberg).

Gruber, Georg B., Zur Lehre von den zentralen Hirngeschwülsten. (Wien. med. Wschr. **84**, Sonderheft „Karl von Rokitansky", III, 18, 1934.)

Erklärung eines Befundes von Hirngeschwulst im Bereich des hinteren Abschnittes des 3. Ventrikels über der Zirbeldrüse, mit dem lk. Thalamus opticus breit zusammenhängend. Der 19jährige Träger zeigte die sogenannten Nothnagelschen Symptome der Vierhügeltumoren (taumelnden Gang und Augenmuskellähmungen), freilich beide nur ganz geringfügig. Das Weinlandsche Zeichen der Hörstörung fehlte. Auffallend waren die inneren Organe; namentlich Magen und Duodenum zeigten eine Blutverteilungsstörung im Sinn einer unerhörten Blutstauung der feinsten Gefäße mit Blutaustritten in Lungen, Herzfell und Magen. Hinweis auf die Möglichkeit der Blutverteilungsstörung durch Tumoren im hinteren Wandbereich des 3. Ventrikels.

Gg. B. Gruber (Göttingen).

Wagenen, William P. van, Hirntumoren. [Verified brain tumors; end results of one hundred and forty nine cases eight years after operation.] (J. amer. med. Assoc. **102**, Nr 18, 1934.)

Bericht über 149 operativ entfernte und histologisch sichergestellte Fälle von Hirngeschwülsten, deren Schicksal 8 Jahre verfolgt werden konnte. Unter diesen Geschwülsten waren 80 Gliome. Ganz schlecht ist die Prognose bei den Glioblastomen (21 Fälle) und Medulloblastomen (17 Fälle): von all diesen lebte nach 8 Jahren keiner mehr. Relativ günstig verhalten sich die zerebellaren Astrozytome: von 11 Fällen leben 8. Bei den Patienten mit Oligodendrogliomen (4), zerebralen Astrozytomen (13) und Astroblastomen (3) hat keiner 8 Jahre überlebt. Abgesehen von Gliomen wurden beobachtet 26 Hypophysenadenome (22 nach 8 Jahren noch lebend), zerebrale Meningiome (16,9 überlebend) Akustikusneurome (11 Fälle, 7 nach 8 Jahren am Leben), und eine kleine Anzahl anderer Tumoren, darunter auch einige metastatische.

W. Fischer (Rostock).

Guccione, F., Anatomischer Beitrag zur Kenntnis der Gliome. (Arch. ital. Anat. e Istol. pat. **4**, 1002, 1933.)

Verf. berichtet über zwei Fälle von Hirngeschwülsten. Der erste ,ein Ependymblastom in der Leiche eines 3 Jahre alten Mädchens, erfüllte den 4. Gehirnventrikel und dehnte sich nach unten und nach der Seite zu aus, wo es mit einem Ausläufer bis zwischen den Flokkulus und die rechte Tonsille hineinreichte.

Im zweiten Falle (68 Jahre alter Mann) lag ein multiformes Glioblastom vor. Es betraf das Genu corporis callosi. Außerdem fanden sich zwei ebenso gebaute Knötchen, das eine in der oberen Stirnwindung, das andere im vorderen Drittel der Schläfenwindung der rechten Hemisphäre, die als Tochterknoten aufgefaßt werden.

Nach Erörterung der wichtigsten Fragen zur Kenntnis der Gliome und ihrer differentialdiagnostischen Kriterien, faßt der Autor die wichtigsten Punkte über Diagnose, pathogenetische Deutung und epikritische Folgerungen betreffs der in Begleitung der Ependymblastome zu beobachtenden Eiterbezirke zusammen.

Für den zweiten Fall erörtert Verf. die Hypothese des embryonalen Ursprungs und betrachtet die Veränderungen an den Gefäßen (hyperplastische Perivaskulitis) und den Endothelien vom Gesichtspunkte eines eventuellen gefäßbildenden Verhaltens des Neoplasmas. Auch auf die Möglichkeit der Metastasenbildung der Gliome geht er ein und hält sie in seinem Falle für gegeben.
Kalbfleisch (Frankfurt a. M.).

Chiovenda, M., Zwei Fragen zur Hirngeschwulstforschung: **Gibt es primäre Sarkome des Gehirns? Welches sind die Bedingungen, die die Bildung der Gliommetastasen im Gehirn verhindern?** (Atti Soc. lombarda Sci. med. e biol. **2**, 35, 1934.)

Verf. stellt fest, daß Bindegewebsgeschwülste aus stark entdifferenzierten Zellen (Sarkome) mit den morphologischen und biologischen Besonderheiten (infiltratives Wachstum, Metastasenbildung), die die Sarkome anderer Organe auszeichnen, bisher im Gehirn nicht beobachtet worden sind. Eine Erklärung für die fehlende Metastasierung der Gliome in das Gehirn kann man bis jetzt nicht geben. *Kalbfleisch (Frankfurt a. M.).*

Foerster und **Gagel**, Ein Fall von Ependymoma polycysticum des Kleinhirns. (Z. Neur. **150**, H. 4, 515.)

Ein 20jähriges Mädchen, das stets an heftigen Kopfschmerzen gelitten hatte, erkrankte unter den rapide zunehmenden Symptomen eines Kleinhirntumors und starb nach einer Operation. Es fand sich eine zystische Geschwulst der linken Kleinhirnhälfte und der linken Ponshälfte. Corpus restiforme, Brachium cerebelli ad pontem und Brachium conjunctivum waren stark beteiligt. Die Zystenwand wies vorwiegend ein mehrschichtiges kubisches und plattes Epithel auf, das dem Ependym des erwachsenen Menschen annähernd glich. Die Zystenwand grenzte an zahlreichen Stellen direkt an das Gewebe des Zentralnervensystems. Stellenweise drangen längliche Zellen in Bändern oder Zügen in die Nervensubstanz vor und zeigten eine wirbel- bzw. palisadenartige Anordnung ihrer Elemente. Nur eine Zyste stand in Beziehung zum Plexus chorioideus des vierten Ventrikels. Der Tumor muß als Ependymzyste, noch richtiger als Ependymoma polycysticum bezeichnet werden.
Schütte (Langenhagen).

Greenfield, J. G., und **Robertson, E.**, Zystische Oligodendrogliome der Großhirnhemisphären und ventrikuläre Oligodendrogliome. [Cystic oligodendrogliomas of the cerebral hemispheres and ventricular oligodendrogliomas.] (Brain **56**, Nr 3, 247, 1933.)

Klinik, pathologische Anatomie und Histologie von 5 Fällen von Oligodendrogliomen. In drei Fällen war der Tumor zystisch und lag seitlich in einer Großhirnhemisphäre (zweimal im Frontalhirn, einmal in der Gegend des Gyrus angularis), in zwei Fällen war er intraventrikulär gelegen und mit einem Hydrozephalus verknüpft. Histologisch fand sich in Abweichung von dem gewöhnlichen, bei Oligodendrogliomen beobachteten Bild (dicht gelagerte, nur durch eine spärliche, unbestimmbare Interzellularsubstanz getrennte, fortsatzarme Gliazellen), eine weitgehende Umwandlung in ein netzartiges (myxomatöses) Zellgewebe mit einer muzinoiden (mit Muzikarmin färbbaren) Substanz in den Maschen; Verkalkungen nur bei jugendlichen Individuen. Die Wachstumstendenz der Geschwülste wechselte von Fall zu Fall und war unabhängig von der Lage der Geschwulst und dem Alter des Trägers. *Tesseraux (Heidelberg).*

Montgomery, G. L., und **Finlayson, D. I. G.**, Gehirncholesteatom. [Cholesteatoma of the middle and posterior cranial fossae.] (Brain **57**, Nr 2, 177, 1934.)

Beschreibung eines Falles bei einer 19jährigen Frau. Große, mit Epidermis ausgekleidete Zyste, an einigen Stellen auch mit Talgdrüsen in der Wand. Bemerkungen zur Frage der Nomenklatur. *Schmincke* (*Heidelberg*).

Scherer, H.-J., Zur Differentialdiagnose der intrazerebralen („zentralen") Neurinome. (Virchows Arch. **292**, 1934.)

Eine aus Glia bestehende und aus ihr primär hervorgegangene Neubildung muß als gliöse Wucherung und nicht als Neurinom bezeichnet werden. Bei einem primären Morbus Recklinghausen mit Ponsgliom und primärer Gliose des Optikus und Olfaktorius fanden sich im van Giesonbild gleichmäßige, fibrilläre Faserzüge, die stark an Neurinomstrukturen erinnern.

Bei Untersuchungen mit verschiedenen Zell- und Faserfärbungen zeigt sich, daß die Neurinomnatur nur vorgetäuscht ist. Im Nissl-Bild lassen sich strangartig angeordnete, progressive Makrogliazellen finden mit Stäbchenzellen. Im Holzer-Bild sind typische faserbildende Astrozyten vorhanden.

Es sind auch hier „Ruhestadien" und „Proliferationsstadien" in den Knoten vorhanden, die an Palisadenstrukturen erinnern, doch nichts mit organoiden Bildungen zu tun haben.

Ein peripheres Neurinom zeigt eine scharfe Abgrenzung gegen die Umgebung durch eine sehr derbe, bindegewebsreiche Kapsel. Bei einer gliösen Wucherung ist in der Umgebung faserbildende, wuchernde Glia zu finden, die sich unscharf gegenüber der Umgebung abgrenzt. *Scheidegger* (*Basel*).

Parenti, G. C., Knochen- und Knochenmarkheterotopie und Krebsmetastase in der Falx cerebri. [Eterotopia osteomidollare e metastasi cancerigna nella gran falce cerebrale.] (Accad. med.-fis. Fiorent. Sperimentale **87**, F. 2, 72, 1933.)

Ein Fall von plattenartiger Verknöcherung der Falx cerebri, der als zufälliger Befund bei der Obduktion eines 58jährigen, an Karzinom des Pankreaskopfes gestorbenen Mannes beobachtet wurde. Das Interesse an diesem eigenartigem Fall besteht in der Tatsache, daß zwischen den Knochenbalken Knochenmarkgewebe und an einigen Stellen metastatisches Krebsgewebe enthalten war. Auf Grund der histologischen Merkmale der Bildung verneint Verf., daß es sich um einen innerhalb der Krebsreste (infolge von Regressionserscheinungen desselben) entstandenen Knochenbildungsprozesses handeln könne. Eher meint Verf. wegen des Fehlens jedes vorhergehenden traumatischen oder entzündlichen Faktors, daß es sich um Persistenz der osteomyelogenetischen Fähigkeiten im Mesenchym der Falx cerebri handele; in der so gebildeten osteomedullären Formation hätten sich allmählich die metastatischen Blastomkeime lokalisiert. *G. Patrassi* (*Florenz*).

D'Abundo, E., und **Orlandi, N.**, Beitrag zum Studium wenig häufiger morphologischer Bilder in einem Fall von Meningiom. [Contributo allo studio di aspetti morfologici poco frequenti in un caso di meningioma.] (Rev. sud.-amer. Endocrinol. **16**, No 4, 321, 1933.)

57jähriger Mann. Ungefähr ein Jahr, nachdem er ein Trauma am Kopfe (scheinbar an der linken Parietal- und Okzipitalgegend) erlitten hatte, traten Krampfanfälle in den rechtsseitigen Gliedern und später eine rechte Hemiparese auf. Nach weiteren 11 Jahren entwickelte sich in der linken Schläfengegend eine harte, schmerzlose Anschwellung. Bei dem chirurgischen Eingriff wurde eine umfangreiche Geschwulst der Dura festgestellt, die nicht in die Nervensubstanz eindrang; sie wurde mit dem usurierten Knochen und dem Musculus temporalis, der von dem Geschwulstgewebe infiltriert war, zusammen

entfernt. Histologisch wird, während der intrakranische Teil das übliche Bild eines faszikulären spindelzelligen Meningioms zeigt, in dem Teil, der sich in die knöcherne Wand und in die benachbarten Weichteile erstreckt, das Blastomgewebe von alveolähnlichen Haufen gebildet, die aus rundlichen, protoplasmareicheren Zellen zusammengesetzt sind; einige Mitosen. Auf Grund der strukturellen Verschiedenheit und des aggressiven Verhaltens sprechen Verff. von maligner Umwandlung des Meningioms.

Dunkel bleiben die Beziehungen zwischen Trauma und Geschwulst.

G. Patrassi (Florenz).

Businco, A., Endokranische Echinokokkuszyste mit pialem Sitz. [Cisti da echinococco endocranica a sede piale.] (Policlinico, Sez. prat. **40**, No 7, 248, 1933.)

Beschreibung einer apfelsinengroßen Echinokokkuszyste, die sich auf der Pia der Basis des Stirnlappens bei einem 30jährigen Manne entwickelt hatte. Der Pat. hatte einige Monate vor seinem Tode einen Verwirrungszustand und motorische Störungen unter dem Bilde einer Hemiplegie gezeigt.

Epikritische und pathogenetische Erörterung des Falles.

G. Patrassi (Florenz).

Ökrös, S., Ueber die Durarisse bei Föten, mit besonderer Berücksichtigung der Risse des Tentorium und der Falx cerebri. (Orv. Hetil. [ung.] **1933**, Nr 30.)

Im Tentorium cerebelli können drei Schichten unterschieden werden: 1. Lamina superior, 2. L. media, seu vaso-nervosa, 3. L. inferior. Die Risse des Tentorium cerebelli und der Falx cerebri sind indirekte Verletzungen. Die Tentoriumrisse sind Dissekations- oder Dislazerationsverletzungen. Die letzteren können sich auf sämtliche, oder auf einzelne Schichten des Tentoriums beziehen. Demnach können komplette oder inkomplette, ein- oder doppelseitige Risse unterschieden werden. Beim inkompletten Riß zerreißen ein oder zwei Schichten. In der Falx cerebri, welche eine dem Tentorium ähnliche Struktur besitzt, kommen die Risse entweder in der Mitte, oder in der Nähe des Sinus rectus vor. Beim ausgedehntem Riß reißt auch der Sinus occipitalis, oder Sinus sagittalis inferior durch. Beim Entstehen der Risse des Tentoriums und der Falx cerebri spielen neben dem Geburtstrauma die angeborene schwache Gewebsstruktur (Olygodesmosis sec. Orsós), die flache, kurze und straffe Konstruktion des Tentoriums und das Erweiterungsvermögen der hinteren Schädelskala eine Rolle. Bei beiderseitigem vollkommenen Tentoriumriß spielt neben dem Hämatom und Gehirnverletzung auch der Umstand eine Rolle, daß die Liquorzirkulation Störungen erleidet, indem die Hemisphären sich auf das Kleinhirn drücken, und dadurch den Aquaeductus Sylvii zusammenpressen. Bei Föten, bei denen man auf Durarisse untersuchen will, empfiehlt Verf. die Anwendung der Benekeschen oder Orsósschen Methode zur Schädelöffnung.

Görög (Szombathely).

Nordgren, B., Leberzirrhose und starke Veränderungen im Zentralnervensystem beim Säugling. (Dtsch. Z. Nervenheilk. **133**, H. 5/6, 298, 1934.)

3½jähriges Mädchen mit Hydrocephalus internus, der sich wahrscheinlich im Anschluß an eine Geburtsblutung und chronische Leptomeningitis entwickelt hatte, malazischen Herden in den basalen Ganglien und Leberzirrhose, die sich von der gewöhnlichen kindlichen höckerigen Form durch eine diffuse Bindegewebsentwicklung unterschied. Verf. nimmt an, daß die Hirn- und

Lebererkrankung miteinander in Zusammenhang stehen, ohne daß er jedoch in der Lage ist, genauer diesen Zusammenhang festzulegen.

Schmincke (Heidelberg).

Blake Pritchard, E. A., Die Veränderungen im Zentralnervensystem bei Schädigung durch Elektrizität. [Changes in the central nervous system due to electrocution.] (Lancet **1934 I**, Nr 22, 1163.)

Auf Grund von rein physikalischen und rechnerischen Ueberlegungen können die Schädigungen des Zentralnervensystems durch tödlichen elektrischen Unfall oder durch Blitzschlag nicht allein durch Hitze- und Elektrolysewirkung erklärt werden. Hochgespannte Ströme liefern elektrostatische Kräfte, die vielleicht die charakteristischen histologischen Bilder verursachen. Erst wenn wir eine größere Kenntnis der elektrischen Verhältnisse im Körper haben werden, können wir unterscheiden, wieweit eine Schädigung durch strömende und wieweit sie durch statische Elektrizität verursacht worden ist.

Sincke (Hamburg).

Peters, R., Tödliche Gehirnblutung bei menstrueller Migräne. (Beitr. path. Anat. **93**, 209, 1934.)

Bei einer 25jährigen Frau fand sich als Ursache des einige Stunden nach Auftreten der Periode apoplektisch erfolgten Todes eine große Gehirnblutung im linken Corpus striatum mit Durchbruch in den Seitenventrikel. Es wird angenommen, daß sich die Blutung auf Grund von Migränespasmen, die mit der Menstruation zusammenfielen, entwickelte, da die Frau schon lange an Migräneanfällen litt. Die große Blutung wird nicht als Diapedesisblutung aufgefaßt, obschon das blutende Gefäß nicht gefunden wurde.

Hückel (Göttingen).

Bedford, T. H. B., Die Vena magna Galeni und das Syndrom der intrakraniellen Drucksteigerung. [The great vein of Galen and the syndrom of increased intracranial pressure.] (Brain **57**, Nr 1, 1, 1934.)

Experimentelle Untersuchungen zu Angaben von Dandy, Blackfan und Guleke und zu der Theorie Stopfords, daß der Verschluß der Vena cerebri magna Galeni zum Hydrozephalus führe. Unterbindung der Vena magna Galeni bei insgesamt 28 Hunden an drei verschiedenen Stellen (in 18 Fällen dicht am Ursprung des Gefäßes, in den übrigen Fällen entweder an der Einmündungsstelle der rechten und linken Vena basalis mit Ligatur der drei Gefäße oder im hintersten Abschnitt des Gefäßes). Klinisch kein Anhaltspunkt für eine intrakranielle Drucksteigerung. Tötung der Tiere nach drei und mehr Monaten und Sektion: In keinem Falle entstand ein Hydrozephalus, es fand sich lediglich die Ausbildung eines Kollateralkreislaufes mit verschiedengradiger Erweiterung der Venen; der Plexus chorioideus war makroskopisch und (in 5 Fällen auch) mikroskopisch unverändert. Ausführliche Beschreibung der (vom Menschen verschiedenen) Anatomie der Vena magna Galeni und ihrer Zuflußbahnen beim Hund. *Tesseraux (Heidelberg)*

Abbie, A. A., Die klinische Bedeutung der Arteria chorioidea anterior. [The clinical significance of the anterior choroidal artery.] (Brain **56**, Nr 3, 233, 1933.)

Anatomische Untersuchungen zur Phylogenie der Arteria chorioidea anterior, über die Varianten und insbesondere das Versorgungsgebiet dieser Arterie beim Menschen an einem größeren Material. Konstant werden versorgt der größte Teil des Globus pallidus, das mittlere Drittel der Hirnschenkel und Teile der

Sehstrahlung, wahrscheinlich immer Teile des Tractus opticus und des Corpus geniculatum laterale, die hinteren zwei Drittel des hinteren Schenkels der inneren Kapsel, die Stria terminalis und der Plexus chorioideus, inkonstant der Kopf des Nucleus caudatus, Rinde der Uncusgegend, Substantia nigra, Nucleus ruber, Corpus subthalamicum, Teile des Mandelkerns, oberflächliche Abschnitte ventrolateraler Teile des Thalamus, Teile des Hippokampus und der Fascia dentata. In den wenigen (5) Fällen des Schrifttums von Verschluß der Arteria chorioidea anterior fanden sich pathologisch-anatomisch Degenerationen in den terminalen Abschnitten des genannten Versorgungsgebietes, klinisch konstant Hemiplegie und Hemianästhesie und inkonstant Hemianopsie jeweils auf der gegenüberliegenden Seite. *Tesseraux* (*Heidelberg*).

Henschen, C., Wiederbelebung des Gehirns durch Transfusion oder durch Reinfusion sauerstoffgesättigten, körpereigenen Aderlaßblutes in die Arteria carotis communis. (Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 25, 931.

Alle Wiederbelebungsversuche vernachlässigen die Wiederbelebung des Gehirns, dem als Sendestelle der Triebimpulse größte Bedeutung zukommt. Beim asphyktischen Scheintod kommt es zu einer prallen Füllung der Venen. Die kleinen Pulmonalvenen sind dagegen kontrahiert. Ihr Krampf bedingt durch Ueberdehnung des rechten Herzens den Tod. Jede Transfusion verschlimmert den Zustand. Es hilft nur Wiederauffüllung der Arterien durch sauerstoffreiches Blut. Dieses kann durch Aderlaß gewonnen werden. Sauerstoffzufuhr ist möglich durch subkutane Injektion oder peribulbäre Begasung. Schließlich durch direkte Zufuhr in Venen und Arterien. Am besten in Gestalt des neu mit Sauerstoff gesättigten Eigenblutes. Mitteilung von Versuchen an scheintoten Hunden (Kohlesäurevergiftung). Direkte Gaszufuhr in die Gefäße, hirnwärts, führt zu schweren Schädigungen. Zufuhr des sauerstoffgesättigten Eigenbluts in die Arteria carotis oder den linken Ventrikel und beim blassem Scheintod auch in den rechten Ventrikel gestattet eine Wiederbelebung. Vom Gehirn aus werden indirekt Herz-, Gefäß- und Atemzentrum angeregt. Der beste Ort für die intrakardiale Wiederbelebungsinjektion liegt in der Gegend des Keith-Flackschen Knotens. Reizinjektionen erfolgen am besten im 4. oder 5. Interkostalraum rechts von Sternum. Der intrakardiale Injektionseffekt hängt von der Zuführungsdauer ab. Der tachyphylaktischen Tastdose soll nach einem freien Intervall von einer halben bis einer Minute die rhythmischstatisch eingespritzte Hochdosis des Mittels folgen. *Krauspe* (*Berlin*).

Schaffer, Ueber das histopathologische Bild des poliomyelitischen Prozesses. (Arch. f. Psychiatr. **100**, H. 5, 719, 1933.)

Nach den Ausführungen des Verf. kann eine systematische Affektion des Nervenparenchyms einerseits durch eine idiotypische Systemanfälligkeit bedingt sein, wie bei den primär-systematischen Nervenkrankheiten, welche im Grunde heredofamiliäre sind; man kann hier von einer neurogenen Systematik sprechen. Zweitens kann die systematische Erkrankung infolge einer biochemischen Affinität zur Ausbildung gelangen, es liegt also eine neurotrope Systematik vor. Sowohl bei den endogen-systematischen Leiden ist die elektive Erkrankung des segmentären Ursprungszentrums vorhanden, als auch besonders bei der Poliomyelitis acuta anterior und bei der Poliomyelitis posterior, also exogenen Affektionen. Bei den neurogenen Erkrankungen fehlt die Beteiligung des Mesoderms, dagegen gehört bei der neurotropen Systematik die mesodermale Veränderung zum Wesen des histopathologischen Bildes. Zwei Fälle aus der Literatur dienen als Unterlage dieser Besprechung. *Schütte* (*Langenhagen*).

Opalski, Studien zur allgemeinen Histopathologie der Ventrikelwände. (Z. Neur. **150**, H. 1, 42, 1934.)

An regressiven Veränderungen wird im Ependym eine Abflachung beobachtet, die nicht nur rein mechanisch durch Druck entsteht. Auch nimmt mit zunehmendem Alter die Zahl der Ependymzellen ab. Unter den progressiven Veränderungen ist das Auftreten von riesigen hypertrophischen Zellen bei Prozessen vaskulärer Herkunft und bei chronischen Entzündungen bemerkenswert. Die im Verlauf von akuten Entzündungen auftretende Wucherung geht stets auf der Ventrikeloberfläche vor sich, bei chronischen Entzündungen größtenteils unter ihr. Hier sind als Grundtypen die synzytiale Wucherung und die drüsenähnlichen Gebilde zu unterscheiden. Die Veränderungen der subependymären Glia beziehen sich hauptsächlich auf die faserige Makroglia. Hierher gehören die ependymären Granulationen, die aus den Astrozyten der subependymären Glia entstehen und jedenfalls einen Reaktionstypus auf chronische Noxen darstellen. Unter den Verwachsungen der Ventrikelwände sind die rein gliösen Prozesse und solche mit Bindegewebsanteil zu unterscheiden. Bei akuten Ependymentzündungen sind sie sehr selten, bei vaskulären Prozessen werden sie nicht beobachtet; Ependym und subependymäres Gewebe sind sehr resistent gegen Zirkulationsstörungen. Bei Erweichungsherden, die von den Ventrikeln bis zur äußeren Hirnoberfläche reichen, verhält sich das Ependym grundverschieden von der äußeren gliösen Grenzmembran der Rinde, indem es sich in keiner Weise am Abbau und Transport der Zerfallsprodukte beteiligt.

Im Rückenmark gelangen infolge der starken faserigen Gliaschicht um den Zentralkanal sehr selten Entzündungsprozesse in diese Gegend. Eine ausgedehnte Nekrose des Rückenmarksgewebes läßt aber im Gegensatz zum subependymären Hirngewebe niemals die Wand des Zentralkanals verschont.

Schütte (*Langenhagen*).

Arnold, J. G., Primäre Ependymitis. [Primary ependymitis. Subacute type with occlusion of the foramina of Monro and hydrocephalus of the lateral ventricles.] (Arch. of Neur. **32**, Nr 1, 143, 1934.)

Beschreibung eines der seltenen Fälle der „primären“ Ependymitis — der Ausdruck „primär“ ist gebraucht, um die besondere Lokalisation des Erkrankungsprozesses bei Freibleiben der Meningen und des Hirngewebes zu kennzeichnen. — Der Erkrankungsprozeß beschränkt sich nur auf das Ventrikelependym, das subependymäre Gewebe und den Plexus choriodeus und verursacht einen Hydrozephalus durch Verlegung der Liquorabflußwege.

Schmincke (*Heidelberg*).

Putnam, P. J., and **Ask-Upmark, E.,** Blutzirkulation im Gehirn. [The cerebral circulation. XXIX. Microscopic observations on the living choroid plexus and ependyma of the cat.] (Arch. of Neur. **32**, Nr 1, 72, 1934.)

Lebendbeobachtungen an den Ependymgefäßen von trepanierten Katzen, bei denen die Hirnsubstanz bis zu den Ventrikelhöhlen entfernt war. Man kann die venösen und arteriellen Blutgefäße bei der Betrachtung mit schwachen Vergrößerungen an der Blutfarbe erkennen. Intravenös injiziertes Fluoreszin wird vorwiegend durch die Venen ausgeschieden. Reizung des Halssympathikus verursacht Verengerung der Plexusarterien, Reizung des Vagus Erweiterung. Epinephrin und Ephedrin verengert, Pilokarpin und Histamin erweitert den Gefäßdurchmesser. Es besteht nach den Untersuchungen kein Anlaß, dem Plexusependym eine aktive Teilnahme an der Bildung der Spinalflüssigkeit zuzuerkennen. *Schmincke* (*Heidelberg*).

Dancz, M., Ueber die Lokalisation der Bewußtseinsstörungen. (Dtsch. Z. Nervenheilk. **134**, H. 5/6, 217, 1934.)

An der Hand von Erfahrungen bei Gehirngeschwülsten, Gehirnblutungen und anderen Krankheiten, bei denen Bewußtseinsstörungen beobachtet wurden, stellt Verf. fest, daß die selbständige Läsion der 3. Hirnkammer, sowie des Hypothalamus keine vegetativen Bewußtseinsstörungen hervorruft. Der Thalamus wird für ein wichtiges vegetatives Bewußtseinszentrum erklärt. Hier werden die zentripetalen Reize verarbeitet und zu der Großhirnrinde weiter befördert. Es scheint, daß eine unilaterale Thalamusläsion zum Zustandekommen der Schlafsucht genügt. Ein selbständiges vegetatives Bewußtseinszentrum im verlängerten Mark wird abgelehnt.

Schmincke (*Heidelberg*).

Pollak, E., Formen des Markscheidenzerfalls im Zentralnervensystem. (Jb. Psychiatr. **51**, H. 1/3, 180, 1934.)

Die Arbeit stellt einen besonders beachtlichen Beitrag zur Lehre der primären Markscheidenerkrankungen dar. Die Teilung der Myelinscheide in das Neurokeratingerüst und in das Gerüst eingelagerte Stoffe — Lezithin und andere Lipoide — scheinen bei den verschiedenen Markscheidenentartungen eine Bedeutung zu besitzen. Es kann zu einer schweren Entartung der Lezithine, auch der übrigen Lipoide, gekommen sein, während die Gerüststruktur vollständig intakt bleibt. So entstehen wohl die Markschattenherde. Die Bilder sind durchaus die einer am Untersuchungsmaterial durch Lezithin-lösende Stoffe hervorgerufenen künstlichen Entmarkung. So kann bei chronischem Alkoholismus und Gombaultscher Neuritis durch Lezithin und Lipoid extrahierende Faktoren die primäre toxische Demyelinisation zustande kommen.

Bei den polysklerotischen Plaques schließt sich der reinen Lezithinentartung auch eine solche des Markscheidengerüsts an. So kommt es zu einer Gesamtumformung der formativen Gewebsstrukturen, und diese führt zu einem vollständigen Umbau des ganzen Gewebes. Sekundär verliert dann auch die mit der Myelinscheide physiologisch eng gekoppelte Glia ihre ursprüngliche formative Qualität. Ein dritter Typus der Markscheidenentartung ist der folgende. Bei guter Imprägnation der Markscheiden im Weigert-, resp. Spielmeyer-Präparat findet sich in den gleichen Schnitten bei Scharlachfärbung ein beträchtlicher Lipoidzerfall. Es werden also Lipoidsubstanzen zu einem Zeitpunkt abgebaut, in dem die färberische Struktur nach den gewöhnlichen Methoden keine Erkrankung der Markscheiden aufzeigt. Bei der serienmäßigen Verfolgung dieses Prozesses läßt sich erkennen, daß die Abgabe der Lipoide aus den Markscheiden ohne sichtbare Veränderungen in dem typischen Markscheidenpräparat gefolgt wird von einer Phase, in der die Myelinscheiden selbst nicht mehr darstellbar sind, der typische Fettabbau auch nicht mehr gesehen werden kann.

Für die Wandlungsfähigkeit der Marscheidenlager im Großhirn spielt einerseits der normale Aufbau des Gewebes eine wesentliche Rolle; andererseits sind sicher hierfür die Gefäßverhältnisse von Bedeutung. Das scheint aus den Verhältnissen der Encephalitis periaxialis concentrica Balo hervorzugehen. Hier stimmt die Achse der Wellen der konzentrischen Herde im allgemeinen überein mit der Achsenrichtung der Blutgefäße des Marklagers. Dadurch wird die Diffussion des myelinschädigenden Stoffes als pathoplastischer Faktor für die eigenartige konzentrische Struktur der Herde in Frage gestellt, ihre Gefäßbedingtheit scheint vielmehr wahrscheinlich. Auch die pseudosystematisierten Erkrankungen des Rückenmarks sind wahrscheinlich in irgendeiner Weise vom Blutgefäßapparat aus bedingt. So erscheint für die

Myelopathie bei Masern die Zirkulation der Vasocorona maßgeblich. Hier kommt es unter der Einwirkung einer noch unbekannten pathogenen Noxe zu einer schweren primären Markscheidenschädigung. *Schmincke (Heidelberg).*

Büch, E., Schnelle Heilung eines Falles von Lupus erythematosus. (Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 23, 872.)

Die Erkrankung befällt mit Vorliebe jüngere Frauen und Mädchen. Die Entstehungsursachen hängen mit Aenderungen im Sexualgeschehen zusammen. In einem Fall war eine abnorme Funktion des Gefäßnervensystems (Aenderungen im Tonusstand des konstruktorischen Gefäßnervenapparates) durch den Muckschen Adrenalinsonden-Versuch nachweisbar. Die Erkrankung trat im 3. Monat der] Gravidität ein. Im Gegensatz zur normalen Schwangerschaft war also eine außergewöhnliche, sympathiko-hypertonische Störung, und zwar links stärker als rechts, nachweisbar. Ein therapeutischer Erfolg war mit dem Sympathikus-hemmenden Mittel „Bellergal" zu erzielen.

Krauspe (Berlin).

Opalski, Ueber lokale Unterschiede im Bau der Ventrikelwände beim Menschen. (Z. Neur. **149**, H. 1/3, 220, 1933.)

Zunächst wird der Bau der Ventrikelwände im allgemeinen geschildert, er besteht aus der ersten oberflächlichen Schicht der epithelialen Ependymzellen, dann folgt eine kompakte, aus Gliafasern bestehende Schicht und darunter eine Gliazellschicht. Letztere enthält die Gefäße, die in die Gliafaserschicht spärliche Kapillaren entsenden. Weiter folgt eine sehr eingehende Schilderung der lokalen Unterschiede im Bau der Ventrikelwände, zunächst des 4. Ventrikels, dann des Aquädukts und des 3. Ventrikels sowie der Seitenventrikel. Erwähnt sei hier aus der Fülle von Einzelheiten nur die nicht konstante Ventrikelspalte am hinteren Ende des Hinterhornes, die schon öfter als pathologische Verwachsung der Ventrikelwände aufgefaßt worden ist.

Schütte (Langenhagen).

Kiss, F., Senile und experimentelle Veränderungen an den Zellen der peripherischen Ganglien. (Vorläufige Mitteilung.) (Beitr. path. Anat. **92**, 127, 1933.)

1. Mit Hilfe des prolongierten Osmiumverfahrens (F. Kiss. J. of Anat. **66**, 488, 1932) konnte Verf. in den peripheren (kranialen und spinalen) Ganglien des Menschen und der Wirbeltiere die hellen, rundlichen (afferenten) Zellen von den dunklen, multipolaren (efferenten) Zellen nur im embryonalen und jugendlichen Lebensalter differenziert. Im vorgerückten Alter verwandeln sich infolge seniler Veränderungen die hellen rundlichen Zellen in polymorphe Zellen, in deren Protoplasma sich ein osmiumbindender Stoff ansammelt, der im hohen Alter wieder aus den Zellen verschwinden kann (Beispiel: 77jähriger Mann). 2. Nach der Durchtrennung der peripheren Aeste der Ganglien verschwinden zuerst die dunklen, multipolaren (efferenten) Zellen, später kommt es dann auch in den hellen, rundlichen (afferenten) Zellen zur Degeneration. 3. Nach Durchtrennung der zentralen Nerven (Radices) der Ganglien degenerieren beide Zellarten in wenigen Tagen. *Hückel (Göttingen).*

Cajal, Die Neuronenlehre und die periterminalen Netze Boekes. (Arch. f. Psychiatr. **102**, H. 3, 322, 1934.)

In den Muskelendplatten der Zunge des Kaninchens konnte Verf. außer den Kernen noch die subsarkolemmalen Endverästelungen der Nervenfasern nachweisen und ferner das von Boeke entdeckte blasse Netzwerk. Dieses scheint aber mit den nervösen Verästelungen nicht in Beziehung zu treten,

dagegen ist es wahrscheinlich, daß die Maschen des Gerüstes sich in den dunklen Streifen der quergestreiften Substanz fortsetzen. Die unbedingt nervöse Natur und die Kontinuität des periterminalen Netzwerkes mit den Neurofibrillen muß bezweifelt werden. Das Retikulum mag aber sehr wohl ausschließlich der innervierten Zelle angehören und ein zwischengeschaltetes System für die Fortpflanzung des nervösen Impulses zu den rezeptiven (motorischen Endplatten) oder den kollektiven Endkörperchen (Grandrysche Apparate) darstellen.

Schütte (Langenhagen).

Hausdorf, G., und **Neunzig, R.**, Ueber eine neue biologische Schwangerschaftsreaktion. (Dtsch. Aerzte-Ztg **8**, 368, 1933.)

♀ Vögel (Weber-, Kanarienvögel, Zeisige), denen 1,5 ccm Schwangerenurin (der gleichmäßigeren Konzentration wegen Morgenurin) in die Brustmuskel injiziert wurde, wurden zusehends krank, plusterten sich auf, saßen still auf dem Boden des Bauers, verweigerten die Nahrungsaufnahme und starben nach 12—36 Stunden, während mit normalem (Nicht-Schwangeren-) Harn injizierte Vogel-♀ unangefochten blieben. Mit 2 ccm Schwangerenurin injizierte ♀ gingen bereits nach einer Viertelstunde ein, 1 ccm wirkte auch noch tödlich, bei 0,5—0,75 ccm erholten sich die Tiere wieder, wenn auch mit gewissen Nachwirkungen (Hypokinese). Es handelt sich offensichtlich um eine hochakute Toxikose durch das im Schwangerschaftsharn enthaltene Hypophysenhormon. Typischerweise befällt diese Reaktion nur den ♀ Vogel; ♂ Versuchsvögel verhielten sich nach Injektionen mit Schwangerenurin wie ♀-Kontrolltiere, d. h. blieben gesund. Unspezifische Wirkung sicher ausgeschlossen.

[Aus Anat. Bericht.]

Dafoe, Allan Roy, Fünflinge. [The Dionne quintuplets.] (J. amer. med. Assoc. **103**, Nr 9, 1934.)

In den letzten 500 Jahren sind angeblich 32 sichere Fälle von Fünflingsgeburten beim Menschen mitgeteilt. Hier wird berichtet über die Geburt von Fünflingen von einer 25jährigen Frau in Kanada. Es war die 7. Geburt. Die weiblichen Fünflinge wogen alle zusammen nur 5,6 Kilo, nach 2 Monaten etwa 9,6 Kilo. Die Plazenta war einfach. *W. Fischer (Rostock).*

Mommsen, H., Zur Frage des Menstruationsgiftes. (Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 38, 1458.)

Untersucht wurde der Einfluß des Menstrualblutes auf die Hefevergärung des Traubenzuckers. Es ergab sich ein deutlich hemmender Einfluß abhängig von der Konzentration des Blutes. Dieser ist am 1. Tag der Menstruation am deutlichsten, am 2. Tag schwächer, und dann kaum noch nachweisbar. Die Wirksamkeit ist nicht nur bei verschiedenen Frauen, sondern auch bei verschiedenen Perioden derselben Frau schwankend. An der Tatsache eines Menstruationsgiftes kann ernstlich nicht mehr gezweifelt werden. Ein schädlicher Einfluß auf Personen der Umgebung ist wohl auszuschließen. Ein Einfluß auf gewerbliche Betriebe wäre genauer nachzuprüfen. Die Natur des Stoffes ist fraglich, hängt vielleicht mit den Lipoiden zusammen. Möglicherweise ist es ein biogenes Amin. *Krauspe (Berlin).*

Hartmann, Carl G., Menstruation. [The phylogeny of menstruation.] (J. amer. med. Assoc. **97**, 1863, 1931.)

Verf. erläutert seine Ansicht, daß menstruationsartige Vorgänge nicht nur dem Menschen und den höheren Säugern zukommen, sondern mehr oder minder deutlich durch die ganze Wirbeltierreihe, von den Selachiern angefangen, vorkommen, durch mehrere Beispiele (bei Salamandra atra, Pteroplatea,

Zoarces) bei denen in Verfolg der Embryonalernährung bzw. der Eileitertätigkeit auch rote Blutkörperchen auftreten bzw. abgeschieden werden. Zugleich wird die Entwicklung skizziert, die unsere Anschauungen über Wesen und Bedeutung menstrueller Vorgänge durchgemacht haben. Bei den Affen können an normalen Erscheinungen, also abgesehen von Abortusblutungen usw., unterschieden werden: 1. Menstruation mit Ovulation; 2. Menstruation ohne Ovulation; 3. sogenannte Plazentarzeichen, d. h. die Implantationsblutung und 4. die intermenstruelle oder Mittelschmerzblutung. [*Aus Anat. Bericht.*]

Lloyd, William K., Showalter, A. M., und Davis, J. G., Ovarialzyste. [Ovarian cyst.] (J. amer. med. Assoc. **103**, Nr 8, 1934.)

Bei einer 47jährigen Frau mit 134 kg Körpergewicht wurde eine riesige Ovarialzyste operativ entfernt; nach der Operation wog die Frau 54 kg, also betrug das Gewicht der Zyste samt Inhalt 80 kg, die Zystenwand wog 12 kg, bei der Operation wurden 18 Gallonen Flüssigkeit (etwas über 68 Liter!) aus der Zyste entfernt. Genesung. *W. Fischer (Rostock).*

Zondek, B., Das Schicksal des Follikelhormons im Organismus. [The fate of follicular hormone in the living body.] (Lancet **1934 II**, Nr 7, 356.)

Versuche an Menschen und Mäusen zeigten, daß das Follikulin nach subkutaner Injektion nur zu einem sehr geringen Teil (1—5 %) wieder ausgeschieden wird. In den Versuchstieren, die enorme Dosen des Hormons injiziert bekamen, ließen sich 24 Stunden nach dem Tode nur noch Spuren des Hormons nachweisen. Das Follikulin wird also im Körper inaktiviert, wahrscheinlich durch Enzyme in der Leber. Aehnliche Vorgänge wurden auch am Kaltblüter (Frosch) und an der Pflanze (Hyazinthe) beobachtet. *Sincke (Hamburg).*

Ellis, R. W. B., und **Tallermann, K. H.,** Fettsucht im Kindesalter. Eine Studie über fünfzig Fälle. [Obesity in childhood. A study of fifty cases.] (Lancet **1934 II**, Nr 11, 615.)

An fünfzig Fällen von Fettsucht im Kindesalter wird gezeigt, daß keiner der Fälle die Bezeichnung „Fröhlichsches Syndrom" rechtfertigte. Weder fanden sich Zeichen allgemeiner oder genitaler Unterentwicklung, nach Tumoren der Hypophysengegend. Meist war die Fettschicht in der Hüftgegend am stärksten. Patienten vom „primären endogenen Typ" hatten eine erhöhte Toleranz für Kohlenhydrate, wie durch die Belastung mit Glykolyse festgestellt wurde. Nur bei Hypothyreoismus oder bei Infantilismus ist eine Behandlung mit Schilddrüsen- oder Hypophysenpräparaten angezeigt. *Sincke (Hamburg).*

Klein, Marc, Gelbkörper und Schwangerschaft. [Sur l'ablation des embryos chez la lapine gravide et sur les facteurs qui déterminent la maintien du corps jaune pendant la deuxième partie de la grossesse. (C. r. Soc. Biol. Paris **113**, No 21, 441, 1933.)

Es wurde nachgewiesen, daß sich die Gelbkörperwirkung beim Kaninchen bis über den 15. Tag der Trächtigkeit erstreckt und daß diese Tätigkeit durch einen vom graviden Uterus ausgehenden Faktor bedingt wird. Wurden nun bei Kaninchen mit künstlich erzwungener unilateraler Trächtigkeit nach dem 15., etwa am 17. Tage der Schwangerschaft sämtliche Embryonen operativ entfernt, so blieben die Plazentae gleichwohl erhalten und 5 Tage nachher boten Uterusmukosa und -muskel in histologischer und sonstiger Hinsicht den Anblick einer normalen Gravidität der entsprechenden Altersstufe dar. Die

Gelbkörperwirkung hatte also angehalten. Das Persistieren der Corpora lutea bis an das Ende der Trächtigkeit scheint bedingt zu werden durch hormonale Einflüsse, die auf den Komplex Plazenta — Uteruswandung zurückgehen. [*Aus Anat. Bericht.*]

Oguma, Kan, Studien an menschlichen Chromosomen. [A further study of the human chromosomes.] (Arch. Biol. Liège-Paris **40,** Nr 2, 205—226, 1930.)

Untersucht wurden 3 Japaner im Alter von 12, 21 und 37 Jahren. Es wurden in den Spermatogonien 47 Chromosomen gefunden wie vom gleichen Verf. früher auch schon. Es sind 21 Autosomenpaare und ein X-Chromosom, das größte Element der ganzen Garnitur. Die Größe des X-Chromosoms scheint rassisch zu schwanken. Bei den Japanern ist es am größten. Die Spermatozyten I besitzen dementsprechend 24 Elemente, davon ein einzelnes X, das hier aber nicht das größte Elemente darstellt. Ein Y-Element ist nicht aufzufinden. Dislozierte Chromosomen, die verschiedentlich beobachtet wurden, müssen auf ungenügende Fixierung zurüchgeführt werden. Wie bei den meisten untersuchten Säugern, treten auch beim Menschen im Zytoplasma chromatoide Körper auf, meist kugelförmig, gelegentlich aber auch länglich, und dann leicht mit Chromosomen zu verwechseln, von denen sie sich aber färberisch unterscheiden lassen (Säurefuchsin). Sie finden sich niemals innerhalb der Spindel. Ebenso treten in den Kernen Plasmosomen auf, entweder 1—2 größere Körper oder mehrere Kügelchen. Meist verschwinden sie bei Auflösung der Kernmembran, manchmal aber bleiben sie noch in den Metaphasen erhalten. Es werden Fälle beschrieben, in denen infolge mangelhafter Fixierung ein XY-Paar vorgetäuscht wird. Y ist dabei aber entweder ein chromatoider Körper, ein Restplasmosom oder eine dislozierte kleine Tetrade. [*Aus Anat. Bericht.*]

Hertwig, Günther, Die dritte Reifeteilung in der Spermiogenese des Menschen und der Katze und ihre experimentelle Auslösung durch Prolan im jugendlichen Rattenhoden. (Z. mikrosk.-anat. Forschg **33,** H. 3, 373, 1933.)

Für die Spermatogenese des Menschen und der Katze wird der Nachweis einer dritten regelmäßig stattfindenden Reifeteilung erbracht. Bei der Ratte kann experimentell durch Prolanbehandlung eine dritte Teilung ausgelöst werden. Die Untersuchungen wurden nach der vergleichenden quantitativen Methode ausgeführt. Seit Jacobj wissen wir, daß das Kernwachstum in konstanten Proportionen nach dem Gesetz der Verdoppelung erfolgt. Die gleichen Beziehungen gelten auch für die Chromosomen. Nach ihrer Volumverdoppelung sind sie „mitosebereit". „Monomere" Chromosomen enthalten ein Genom in einfacher Dosis, „polymere" in entsprechend vielfacher Dosis. Man kann demnach monomere bis polymere Kerne unterscheiden. Das Volumen z. B. eines monomeren diploiden Kernes ist gleich dem eines dimeren haploiden Kernes. Die Spermidenkerne der meisten Tiere sind nach der zweiten Reifeteilung noch mehrwertig und mitosebereit. Gesetzt den Fall, daß ganz junge Spermiozyten monomer sind, dann sind sie mit Abschluß der Reifephase tetramer und diploid, nach den Reifeteilungen dimer und haploid, da zwar zwei Zellteilungen, aber nur eine Chromosomenteilung erfolgt ist. Bei den untersuchten Objekten ist nun das Verhältnis von Spermiozyten zu Spermiden 8 : 1. Es müssen also zwischen beiden Zellkategorien drei Teilungen (eine Reduktions- und zwei Aequationsteilungen) liegen. Die jeweiligen Größenverhältnisse sind dabei 8 : 4 : 2 : 1, wobei durch die drei „multiplen Sukzedanteilungen" die Kernvolumina ohne Zwischenwachstum halbiert werden. Die Fälle mit drei Reifeteilungen müssen als Ausnahmen gewertet werden. [*Aus Zool. Bericht.*]

Foncin, A. R., Experimenteller Kryptorchismus. [A propos de la cryptorchidie expérimentale chez le cobaye.] (C. r. Soc. Biol. Paris **112**, No 8, 827, 1933.)

An über 50 Meerschweinchen wurde Kryptorchismus experimentell hergestellt durch den leichten und kaum 10 Minuten für beide Hoden in Anspruch nehmenden Eingriff, die Testikel einfach in die Leibeshöhle hinaufzudrängen und dann das Skrotum abzubinden. Entgegen den Befunden von Brouha und Desclin, die auch eine viel kompliziertere Technik (Anheften an die Abdominalwandung) gebraucht hatten, zeigten sich die Hoden bei Autopsie frei in der Leibeshöhle, von der charakteristischen matten Oberflächentönung, und die nach 2 Monaten durchgeführte mikroskopische Untersuchung ergab: vollständige Abwesenheit von Spermatozoen, Spermatozoiden, Spermatiden und Spermatozyten; sehr wenige, ± pyknotische Spermatogonien. Nach 3 Monaten ist die Epididymis immer und vollständig leer. Wurden Tiere mit noch infantilen ♂ Geschlechtsdrüsen, also vor der Präspermatogenese, derart behandelt, so kam es überhaupt zu keiner Spermatogenese, da die Primordialgonozyten durch den Eingriff zum Erliegen kamen. Unter gewissen Versuchsbedingungen, wie dem Anheften der Gonaden durch Fäden an die Leibeshöhlenwandung, kann die Degeneration der Samenelemente offenbar langsamer vor sich gehen. — Verf. erhofft von laufenden Experimenten eine Klärung dieser Frage — so daß die abweichenden Befunde von Brouha und Desclin wohl doch auf die ganz andere Technik zurückzuführen sind. [*Aus Zool. Bericht.*]

Freerksen, Enno, Ein neuer Beweis für das rhythmische Wachstum der Kerne durch vergleichende volumetrische Untersuchungen an den Zellkernen vom Meerschweinchen und Kaninchen. (Z. Zellforschg **18**, Nr 3, 362, 1933.)

Beim Durchmessen der wichtigsten Organe und Gewebe (Leber, Pankreas, Niere, Drüsen, Gliagewebe, Nervengewebe, Kornea, Follikelepithel, Luteinzellen, Samenzellen, Blut und blutbildende Organe, Lymphozyten, Embryonalgewebe, Explantate) wurden 9 verschiedene Kerngrößen gefunden, in die sich alle Kerne einordnen lassen. Die kleinsten Kerne besitzen die Erythroblasten, die größten fanden sich im Ganglion Gasseri. Die beiden Versuchstiere stimmen gut überein, doch kommt beim Meerschweinchen die kleinste Kernklasse nicht vor. Die Kerne der embryonalen Gewebe sind gewöhnlich kleiner. Es ließen sich zwei Größen von Spermatogonien nachweisen. Die des Meerschweinchens sind um eine Klasse größer als die des Kaninchens. Das Meerschweinchen hat 3 Klassen von Erythroblasten, das Kaninchen 4. Vergleichsmessungen bei Fischen, Amphibien und Vögeln zeigten, daß sich auch die Kerne niederer Wirbeltiere in Klassen einordnen lassen. Die verschiedenen Kerngrößen kann man sich auf 3 Wegen entstanden denken: Entweder die Kerne behalten das Ausgangsvolumen (Keimzellen) bei oder sie vergrößern oder verkleinern sich bezüglich des Ausgangsvolumens. [*Aus Zool. Bericht.*]

Voß, Hermann, Die Verteilung der Thymonukleinsäure in den Kernfäden (Chromosomen) und im Arbeitskern. (Z. mikrosk.-anat. Forschg **33**, H. 2, 222, 1933.)

Die Bedeutung der Feulgenschen Nuklealreaktion für die Kern- und Chromosomenforschung tritt immer mehr zutage. Man wird, wie Verf. mit Recht bemerkt, ihre Entdeckung als einen wichtigen „Markstein in der Geschichte der Kernforschung“ bezeichnen. Die vorliegenden Untersuchungen wurden an den Chromosomen der Epidermiskerne von Urodelenlarven ausgeführt. Sie ergaben einen dualistischen Bau der Chromosomen: Ein schmaler,

sehr stark dunkelvioletter Ring umgibt im optischen Schnitt eine hellere, rötlich schimmernde Innenzone. Bei der Längsspaltung der Chromosomen wird dieser Ring unterbrochen, schließt sich später aber wieder. Das Chromosomen besitzt also eine sehr nukleinsäurereiche Rindenschicht und einen wahrscheinlich nukleinsäurefreien Achsenfaden, entsprechend dem achromatischen Achsenfaden und dem Chromatinmantel. Im Ruhekern zeigt sich bei guter Fixierung eine verhältnismäßig gleichmäßige Färbung des Kernes, keine grobe Schollenbildung. Die Nukleinsäure dürfte deshalb im Ruhekern gleichmäßig verteilt sein. Bei der Entstehung der Chromosomen wird die — kolloidale — Nukleinsäure auf einer nukleinfreien (bzw. -armen) Substanz restlos niedergeschlagen, ein Vorgang, der bei der Restitution der Tochterkerne wieder rückgängig gemacht wird. Die Kernfäden sind die Nukleinsäureträger während der Mitose und veranlassen eine gleichmäßige Teilung der Nukleinsäure.

[*Aus Zool. Bericht.*

Heine, J., Ueber sogenannten Kittsubstanzmangel im Knochengewebe. (Beitr. path. Anat. **92**, 381, 1933.)

Edmund Müller beschrieb einen Fall von eigenartigen Aufquellungen lamellären Knochengewebes im Schädeldach einer syphilitischen Frau (Beitr. path. Anat. **89**, 602, 1932). Die Veränderungen fanden sich abseits von vernarbten syphilitischen Herden an der Innentafel des Stirnbeins, waren gekennzeichnet durch Auflockerung, Aufhellung und Anschwellung der Lamellen, Auseinanderweichen der Fibrillen, Verminderung des Fibrillenbündelbestandes einer geringen Anzahl von Knochenkörperchen und Knochenkanälchen und veranlaßten Müller zu der Annahme eines Mangels bzw. einer Verminderung der Kittsubstanz in den betreffenden Gebieten. Die Untersuchungen des Verf. vorliegender Arbeit erweisen, daß solche Herde Kunstprodukte darstellen und auf die Einwirkung der Ameisensäure zurückzuführen sind. Es gelang, die beschriebenen Knochenveränderungen willkürlich zu erzeugen: bei Benutzung von frischer Säure und wiederholtem Wechsel derselben trat in nicht allzu dicken Knochenstücken keine Schädigung des Knochengewebes auf, wohl aber dann, wenn schon gebrauchte Ameisensäure verwendet wurde oder die Knochenstücke zu dick waren, so daß sie bis zu der Entkalkung längere Zeit in der Säure verbleiben mußten. Vorherige Fixierung des zu entkalkenden Knochens scheint nicht von Bedeutung zu sein, denn die Quellungsherde traten bei entsprechender Entkalkung sowohl in frischen als auch in beliebig lange in Formol fixierten Knochen auf. Wie weit auch andere, insbesondere organische Säuren, wie z. B. Essigsäure oder Trichloressigsäure imstande sind, derartige Verquellungen und Auflösungen der Knochensubstanz hervorzurufen, vermag Verf. einstweilen nicht anzugeben. *Hückel (Göttingen).*

Technik und Untersuchungsmethoden

Prüsener, L., Zur färberischen Darstellung des Goldes im Gewebe. (Beitr. path. Anat. **92**, 427, 1933.)

Als gute Darstellungsmethode des Goldes im Gewebe erwies sich Magentarot in konzentriert wässeriger Lösung nach den Angaben von Cajal (Magentarot, Pikro-Indigokarmin); hierbei nehmen die Goldkörnchen einen tief dunkelroten, ins Violett

spiegelnden Farbton an, und insbesondere auch die feinen Partikelchen in den Zellen treten sehr deutlich kontrastreich hervor. Bei der Nachfärbung der mit Magentarot gefärbten Schnitte mit Pikro-Indigokarmin ist zu beachten, daß sie nicht über 5 Minuten ausgedehnt werden darf, weil sonst wieder eine Entfärbung der kleinsten Körnchen eintritt. Die Cajal-Färbung empfiehlt sich vor allem deshalb, weil das Thorium beispielsweise nicht mit Magentarot gefärbt werden kann. Mit Akridinrot gelingt es nur, die größeren Goldpartikel leuchtend rot zu färben. *Hückel* (*Göttingen*).

Marquèz, J., Imprägnierung des Chondrioms in Paraffinschnitten mit Wolfram-Silber- und Molybdän-Silber-Komplexen. [Imprégnation du chondriome et de quelques élements tissulaires sur des coupes à la paraffine par le complexe tungstène-argentique et molybdène-argentique.) (C. r. Soc. Biol. **117**, No 35, 986, 1934.)

Beschreibung einer Methode, die in einfach fixierten und in Paraffin schon eingebetteten Gewebsstückchen eine Chondriomdarstellung ermöglicht: Objektträger einige Stunden in Wasser mit etwas Natronlauge, dann in verdünnte Salzsäure eintauchen, in Wasser waschen und abtrocknen. Paraffinschnitte mit Gelatinelösung aufkleben. Trocknen (zumindest 8 Stunden im Brutschrank bei 38° in Formoldämpfen). Entparaffinieren, absteigende Alkoholreihe, Aqua dest.

1. Bei 55° ½ Stunde mit Tannin beizen (1 mg pro Mill.), in Aqua dest. waschen, durch schwach ammoniakalisches Wasser (1 Tropfen auf 100 ccm) ziehen, bis Schnitt klar erscheint; dann Aqua dest. spülen.

2. Bei 55° in 10 %igem Silbernitrat beizen (Herstellung: 2 Tropfen Salpetersäure, 4 Tropfen Ammoniak, 25 ccm Silbernitrat 10 %ig), bis Schnitt helltabakbraun; sodann in Aqua dest. spülen.

3. Imprägnierung: 20 ccm Natr. Wolframat. 10 % oder 20 ccm Natriummolybdat 10 % + 20 ccm 10 %igem Silbernitrat; es ergibt sich ein Präzipitat, welches durch Zusatz von 10 Tropfen Natronlauge (falls Natr. Wolframat. gebraucht wurde) oder von 20 Tropfen Natronlauge (im Falle von Natriummolybdat) schwarz wird. Der Niederschlag wird durch Zusatz (tropfenweise!) von Ammoniak gelöst; Auffüllen mit 80 ccm Aqua dest. Filtrieren. In brauner Flasche aufbewahren. Schnitte verweilen darin bei 55° 8—10 Minuten, bis sie schwarz erscheinen.

4. Aqua dest., Zpülen, Reduktion in folgender Lösung: Pyrogallol 1 g, Formol 10 ccm, Aqua dest. 50 ccm.

5. Leitungswasser spülen. Wenn Chondriom zu dunkel, Differenzierung: Schnitt in Petrischale, welche 30 ccm Alk. 90° enthält, Zusatz von 8—10 Tropfen Jodtinktur. Unter dem Mikroskop kontrollieren, in Wasser spülen. Entwässern Toluol, Balsam. *Roulet* (*Davos*).

Bücherbesprechungen

Brock, J., Biologische Daten für den Kinderarzt. Bd. 2, mit 38 Abb., 321 S. Berlin, Jul. Springer, 1934. Preis RM. 26.—, geb. RM. 27.20.

Der 2. Band der „Brockschen Daten“ liegt nun unter Mitwirkung von E. Thomas (Duisburg) und A. Peiper (Wuppertal-Barmen) als Vervollständigung des vor 2 Jahren erschienenen 1. Teils vor. Wiederum werden eine große Fülle von Maß- und Wägedaten in glücklicher Form und in ausgezeichneter Auswahl zusammengestellt. Es sind hier folgende Abschnitte behandelt worden:

Atmungsapparat (Anatomie, Physiologie, hier namentlich respiratorischer Gaswechsel, Atmungsmechanismus, Atmungsleistung), Harnorgane, Drüsen mit innerer Sekretion, Nervensystem, Stoffwechsel (Kraftwechsel, I. Methodik, II. Grundumsatz, III. Energiewechsel bei Nahrungszufuhr, IV. Einfluß der Muskeltätigkeit, V. Kraftwechsel und Wachstum). Ferner werden Wasserhaushalt, Wasserwechsel und Säure-

basenwechsel sehr eingehend gewürdigt. Wie im 1. Bande werden neben eigenen Angaben zahllose Daten des Schrifttums zusammengestellt und in ausführlicher Weise kritisch bewertet, so daß man eigentlich in diesem Buch mehr als einer trockenen Reihe von Zahlangaben und Tabellen begegnet, sondern darüber hinaus eine in der Form vollkommene Darstellung der Physiologie des Säuglings und des Kindes vor sich hat, welche als Nachschlagewerk in jeder Hinsicht ausgezeichnete Dienste leisten wird.

Roulet (Davos).

Koller, Gottfried, Einführung in die Physiologie der Tiere und des Menschen. (Leipzig, G. Thieme, 1934.)

Die Art der Darstellung der vorliegenden Einführung ist nicht die einer flüssigen, zusammenhängenden Behandlung der Tatsachen; vielmehr gibt Verf. unter den Einzeltiteln Definitionen und Begriffsbestimmungen und bringt das Tatsachenmaterial entweder in Stichworten oder in Tabellenform zum Beleg für die aufgestellten Begriffe. Dadurch wird leider nur zu oft der innere Zusammenhang der Dinge zerstört. Zudem werden durch den Telegrammstil die Beispiele und Tatsachen nicht in ihrem natürlichen Reichtum und ihrer Vielseitigkeit, ihrer Schwierigkeit dargestellt, Fragestellungen, Probleme werden nicht aufgezeigt, Wege nicht beleuchtet. Durch diese Art der Darstellung entsteht für den Studenten die Gefahr einer Aneignung formalen Wissens ohne innere Beziehung zum Gegenstand. Ref. hält die Durchführung eines Beispieles mit aller Gründlichkeit und aller Problematik für fruchtbarer als die Anführung vieler in Stichworten. Trotzdem hat das Buch gerade durch seine kurzen, knappen Definitionen und die Vielheit der berücksichtigten Gebiete einen großen Wert, zumindest für vorgeschrittene Studenten, denen die Grundzusammenhänge geläufig sind und die sich einen umfassenden Ueberblick schnell verschaffen wollen. Hin und wieder sind kleine Irrtümer unterlaufen, so in der Definition des pH, in der Tabelle über die Leistung der Sehapparate, Fehler, wie sie sich wohl nie ganz vermeiden lassen. Kurz werden zu Beginn die Grundbegriffe der Chemie und physikalischen Chemie behandelt. Es schließt sich (S. 17 bis 40) die Darstellung der Physiologie der Zelle und (S. 41—247) der Physiologie der Tiere und des Menschen an, die in der üblichen Weise unterteilt ist. Dankenswert ist der niedrige Preis.

[*Aus Anat. Bericht. Autrum.*]

Verschuer, O. Freiherr v., Erbpathologie. Ein Lehrbuch für Aerzte. (Medizin. Praxis, Sammlung f. ärztl. Fortbildung, Bd. 18.) 213 S., 32 Abb. Dresden-Leipzig, Th. Steinkopff, 1934. Preis geh. RM. 8.—, geb. RM 9.20.

Wie schon das Erscheinen des Buches im Rahmen der Sammlung „Medizinische Praxis" anzeigt, ist es durchaus für den Gebrauch des Praktikers geschrieben worden. Unter diesem Gesichtspunkt muß es daher auch beurteilt werden, und man kann nur sagen, daß es für diesen Zweck voll und ganz geeignet ist. Es fällt daher nicht so sehr ins Gewicht, daß in den knappen theoretischen Darlegungen hin und wieder einiges als völlig gesicherte Tatsache erscheint, was noch sehr der Diskussion unterliegt oder nur eine brauchbare Hypothese ist (z. B. wenn etwa das Gen schlechthin als ein Ding angenommen wird). Auseinandersetzungen über derartige schwierige Probleme würden den nicht näher Eingeweihten nur verwirren, und für die angewandte Vererbungslehre spielen sie zunächst noch keine Rolle. Andererseits muß aber auch hervorgehoben werden, daß verbreitete Irrtümer auf theoretischem Gebiet vermieden oder richtiggestellt sind, wie der Irrtum, daß mit der Aufdeckung des Erbganges einer pathologischen Eigentümlichkeit indirekt auch der vollständige Erbgang des normalen Verhaltens gegeben sei. Der umfangreiche Abschnitt über die spezielle Erbpathologie bringt eine recht gute Uebersicht über die Erbleiden, und die Darlegungen über die Anwendung der Ergebnisse in der Medizin sind trotz ihrer Knappheit sehr wertvoll, zumal Verf. über reiche eigene Beobachtung verfügt. Das Buch sei jedem Arzt zur Anschaffung empfohlen.

B. Dürken.

Inhalt

Technik.

Bücherbesprechungen.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena
Printed in Germany

Centralblatt
für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Bd. 62 **Ausgegeben am 28. Februar 1935** **Nr. 2**

Originalmitteilungen

Zur Kenntnis der Oesophagusdilatation[1])

Von **Horst Arnold,** Assistent am Institut

(Aus dem Pathologischen Institut des Heinrich Braun-Krankenhauses zu Zwickau. Direktor: Prof. Dr. P. Heilmann)

Die wiederholten Veröffentlichungen über allgemeine Speiseröhrenerweiterungen erfolgen nicht aus kasuistischem Interesse, um lediglich das Schrifttum zu erweitern. Vielmehr sollen sie mithelfen, Begriffe auszumerzen, die wir dank unserer Erfahrung durch bessere ersetzen können. Die Bezeichnung „idiopathisch", die immer wieder in der medizinischen Welt auftaucht, hat in der Vergangenheit Verwirrung hervorgerufen und dient noch heute dazu, unsere Unkenntnis über viele Dinge zu verbergen.

Der Name „idiopathische" Oesophagusdilatation geht auf Kraus zurück und stammt aus einer Zeit, in der manch naheliegende, aber auch manche rein mechanistische Theorie über die Ursache der diffusen Oesophaguserweiterung vorherrschte. Es seien hier nur folgende erwähnt:

1. Kardiospasmus (Mikulicz, Meltzer, Leichtenstern, Gregersen, Albu).
2. Oesophagus-Atonie (Rosenheim, Netter).
3. Theorie von Kraus: Kardiospasmus mit gleichzeitiger Parese der Speiseröhrenmuskulatur (Vagusschädigung nach v. Bergmann).
4. Traumatische Genese (Hanney, Purton, delle Chiange, Davy, Oppolzer, Spengler, Kreuder).
5. Oesophagitis (Martin, Kreuder, Stern).
6. Dysontogenie (Zenker, Göppert, Langmead, Maybaum, Fleiner, Faure, Wiebrecht).

Aus der früheren Mitteilung geht hervor, daß fast alle diese Anschauungen das hervorstechendste klinische oder pathologisch-anatomische Bild ins Auge faßten, um daraus die verschiedene Entstehung der Speiseröhrenerweiterung abzuleiten. Von dieser Einteilung wandten wir uns ab, um eine bessere an ihre Stelle zu setzen.

Anatomischer Befund	Pathogenetische Grundlage	Vorkommen
Diffuse Oesophagus-Ektasie	Kardiospasmus	{ angeboren / erworben
	oder	
	Achalasie	{ angeboren / erworben

1) Eine ausführliche Arbeit mit genauen, erschöpfenden Literaturangaben erschien im Zbl. Path. **56**, 369, 1932/33.

In diese läßt sich auch folgender Fall eingliedern, der in der hiesigen Klinik kurze Zeit beobachtet und behandelt wurde und später zur Sektion kam.

Auszug aus dem Krankenblatt[1]) (Innere Abteilung: Kr.Bl. Nr. 4206/34).

49jährige Arbeitersehefrau, Vater an Altersschwäche gestorben. Mutter und 3 Schwestern, Ehemann und 5 Kinder gesund. Als Kind Masern. Seit der Kindheit hat Pat. beim Essen fester Speisen das Gefühl, „als ob etwas stecken bliebe". Menarche mit 20 Jahren, Periode stets regelmäßig. 1928: Uterusexstirpation auswärts, angeblich wegen „harmloser Muttermundsverhärtung". 1930: Röntgenaufnahme, auswärts: Verengende Stelle über dem Mageneingang.

Seit März 1933 hat Pat. heftige, vom Essen unabhängige Schmerzen in der Magengegend, die in der Ruhe nachlassen. Bisweilen werden abends zuvor genossene Speisen am Morgen absichtlich erbrochen, da „sie nicht verdaut werden". Diese sind dann kaum verändert. Brot und andere harte Speisen werden nicht vertragen, kein Widerwillen gegen Fleisch. Mittags werden Breie und Suppen gegessen. 12 Pfund Gewichtsverlust in 2 Monaten. Zunehmende Blässe. Appetit schlecht. Stuhlgang obstipiert. Wasserlassen o. B. Oft Atemnot und Herzklopfen.

Auf genaueres Befragen erzählt die indolente Pat., daß die Speiseröhre bereits in ihrem 15. und 20. Lebensjahre sondiert, und daß eine Verengerung gefunden worden sei.

Befund: Kleine abgemagerte Pat. mit blaßgelber Gesichtsfarbe. Schleimhäute blaß, geringe rechtsseitige Skoliose der Brustwirbelsäule. Herz: Präsystolisches Geräusch über der Spitze. Lungen: Normale, wenig verschiebliche Grenzen; links hinten Schallverkürzung mit abgeschwächtem Stimmfremitus. Vesikulär-Atmen. Leib: Leber und Milz o. B. Diffuser Druckschmerz.

Besondere Untersuchungen: Blutanalyse: Cholesterinspiegel erhöht. Verweilsonde: Anazidität, auch nach Histamin. In den Sedimenten massenhaft Bakterien; die Sondierung kann nicht vollständig durchgeführt werden, da sich der Schlauch dauernd mit unverdauten Speiseresten der vorabendlichen Mahlzeit verstopft.

Röntgenaufnahme: Stark erweiterte Speiseröhre, Stauung des Bariumbreies. Unterer Teil des Oesophagus ist fadenförmig und gestattet erst nach längerer Zeit den Uebertritt eines kleinen Bariumanteiles in die Kardia. Hohe Sekretschicht, lebhafte peristaltische Wellen. Röntgenologische Diagnose: Speiseröhren-Ca. an der Kardiaenge (bzw. Kardia-Ca.). Vergleich mit dem Röntgenbild von 1932: Befund entspricht fast völlig dem von 1934.

Verlauf: Pat. erhält flüssige Kost und Syntropan-Tabletten. Danach besseres Befinden, besonders erleichtertes Schlucken. Appetit gut, Gewichtszunahme. Bei Uebergang zu einer Bergmann-Kur weiterer Gewichtsanstieg.

Nach dem Aufstehen erneute Appetitlosigkeit und wieder stärkere Schluckbeschwerden. Nach Probesondierung mit der Oesophagussonde wird die Dilatation mit der Starkschen Sonde angesetzt. Deutlicher Widerstand dicht oberhalb der Kardia, der jedoch ohne Gewalteinwirkung überwunden wird. Mit einer mittelgroßen Olive gelangte der Kliniker leicht in den Magen. Die Starksche Dilatation wird vor dem Röntgenschirm vorgenommen. Beim ersten Versuch lag die Sonde über der Stenose, beim 2. Male liegt sie gut. Pat. fühlt sich nach dem Eingriff wohl, gegen Abend jedoch kann sie nicht spontan Wasser lassen. Der Leib ist weich, lediglich bei tiefer Palpation werden ohne Muskelabwehr mäßige Schmerzen angegeben. Nachts 22^{30} Uhr wird der Puls schlecht und beschleunigt. Früh gegen 4 Uhr verfällt Pat. völlig. Puls ist nicht mehr fühlbar, Bewußtlosigkeit, Tod 4^{45} Uhr.

Nach der Erklärung der Pat., daß an ihrer Speiseröhre bereits im 15. und 20. Lebensjahre eine Verengung gefunden worden sei, und nach dem Vergleich der Röntgenbilder aus den Jahren 1932 und 1934, die keine wesentlichen Unterschiede ergaben, hatten die Kliniker an eine gutartige Stenose gedacht und differentialdiagnostisch Folgendes erörtert:

Idiopathische Oesophagusdilatation, Spasmen(?), Ulcus oesophagi, Tod an akutem Kreislaufkollaps.

Auszug aus dem Sektionsbericht (S.-Nr. 336/34). Kleine, weibliche Leiche in mäßigem Ernährungszustand. Status nach Oesophagusdilatation mit der Starkschen Sonde. Hypertrophie und allgemeine Dilatation der Speiseröhre mit geringer Entzündung im oberen Drittel, sogenannte Oesophagitis granularis (nodularis oder follicularis). Ulcus am Pylorus. Abgesackte Peritonitis im Oberbauch und allgemeine Peritonitis. Alte Exstirpation des Uterus. Mitralstenose. Geringe Hypertrophie und Dilatation des linken Herzens. Braune Atrophie der Organe. Alte Pleuraverwachsungen beiderseits.

1) Benutzt mit Erlaubnis von Herrn Prof. Grote, Direktor der Inneren Abteilung.

Makroskopische Beschreibung: 32 cm lange Speiseröhre; maximaler Umfang: 10 cm; minimaler Umfang: 8 cm; Wanddicke 3 mm.

Mikroskopische Beschreibung: An verschiedenen Stellen kleine Epitheldefekte mit Rundzelleninfiltration in der Umgebung. Im oberen Drittel in der Mukosa große „Keimzentren" der Lymphknötchen, die mit Rundzellen ausgefüllt sind, sogenannte Oesophagitis granularis. Hypertrophie beider Muskelschichten. Die Speiseröhrenwand ist ödematös und hyperämisch.

Allgemein-pathologisch erkennen wir auch in diesem Fall, daß funktionelle Hindernisse (Kardiospasmus oder Achalasie) an irgendwelcher Stelle im Körper klinisch früher und stärker in Erscheinung treten als rein organische, z. B. das Kardia-Ca. Das trifft im Magen-Darm-Kanal auch für den Pylorusspasmus und die Hirschsprungsche Krankheit (Megacolon congenitum) zu. Aehnliche Unterschiede sind aus den Anamnesen bei dem Prostata-Ca. und dem subvesikalen Adenom zu ersehen, worauf auch Kulenkampff neuerdings hingewiesen hat. Aber auch die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind bei dynamischen Stenosen tiefgreifender als bei den statischen. Allmählich fassen solche Gedankengänge festeren Boden als bisher. In ihnen dokumentiert sich der Umbruch vom anatomischen zum funktionellen Denken, zur biologischen Medizin.

Ein Kardiospasmus — hier wahrscheinlicher eine Achalasie — hat sicher nicht erst vom 15. oder 20. Lebensjahre an bestanden. Die Angaben der indolenten Patientin sind mit Vorsicht zu bewerten. Vielleicht haben sich schon vor dem 15. Lebensjahre ernstere Störungen bei der Verdauung bemerkbar gemacht, die die Pat. aus Furcht vor dem Arzte verheimlichte, bis es nicht mehr ohne Hilfe ging. Auch hier sagt der klinische Bericht über eigens erfundene Maßnahmen aus, die eine Linderung der Beschwerden schaffen sollten. (Pat. erbrach morgens absichtlich die unverdauten Speisen.) Sie schüttete also die vollgelaufene Speiseröhre gewissermaßen aus.

Der Zeitpunkt der ersten Dekompensation war zwischen dem 15. und 20. Lebensjahre erreicht. Die Umstimmung des weiblichen Körpers (Menarche mit 20 Jahren) kann — wie auch bei anderen krankhaften Vorgängen, z. B. dem Ekzem — einen gewissen Einfluß ausgeübt haben. Durch eine geeignete Behandlung, aber auch die Reservekräfte des Körpers, die in jedem Gewebe vorhanden sind, wurde die funktionelle Verengerung an der Kardia ausgeglichen (Hypertrophie der Muskulatur). Nach 27 Jahren trat eine neue Dekompensation ein (42. Lebensjahr). Die Reservekräfte der Muskulatur waren verbraucht und konnten im Kampfe gegen einen Kardiospasmus (Krampf) oder eine Oeffnungsinsuffizienz nicht mehr fertig werden. Durch die abnormen Gärungsvorgänge der gestauten Speisen entwickelte sich eine Oesophagitis granularis, in der wir (Hellmans Arbeitshypothese) einen ähnlichen Vorgang erblicken wie in einer Cystitis oder Enteritis granularis, dem Trachom, ja auch wie im Typhus, nämlich eine Abwehr in den „Keimzentren", den Sekundärfollikeln der Lymphknoten. Die Sekundärknötchen enthalten keine Lymphoblasten, sondern Zellen, die einen integrierenden Bestandteil des retikuloendothelialen Systems oder des weitergefaßten makrophagen Systems (Lubarsch) bilden.

Die Ursache der funktionellen Stenose liegt auch hier letzten Endes in einer falschen Steuerung des vegetativen Nervensystems.

Schrifttum

1. **Arnold,** Zbl. Path. **56,** 369 (1932/33). 2. **Heilmann,** Beitr. path. Anat. **75,** 216. 3. **Ders,** Virchows Arch. **281,** Schlußheft.

Cor triloculare biatriatum mit Endocarditis lenta pulmonalis

Zugleich ein Beitrag zur Bildung von embolisch-mykotischen Pulmonalarterienaneurysmen

Von Dr. **Magdalena Peters**, ehemalige Med.-Prakt. am Institut

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Bonn. Direktor: Prof. Dr. Ceelen)

Mit 3 Abbildungen im Text

Bei einer Haustochter von 20 Jahren, die seit frühester Jugend an Atemnot litt und zeitweise stark zyanotisch war, wurde zu Lebzeiten die Diagnose „kongenitales Vitium cordis" gestellt. — Die Obduktion ergab ein Cor triloculare biatriatum und eine Endocarditis lenta pulmonalis mit ungewöhnlich zahlreichen und großen embolischen Lungenarterienaneurysmen. — Das deutlich vergrößerte Herz ließ an der Vorderseite keine Andeutung eines Septums erkennen, so daß die Unterscheidung zwischen rechtem und linkem Ventrikel von außen nicht möglich war. Ebenso fiel die ungewöhnliche Weite und der Verlauf des aus der rechten Hälfte des gemeinsamen Ventrikelteiles hervorgehenden Gefäßrohres auf.

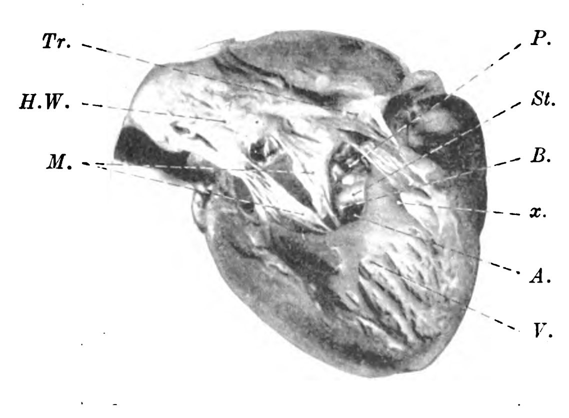


Abb. 1. *V.* einheitlicher Ventrikel; keine Andeutung eines Septums. *H.W.* Hinterwand mit dem größten Teil der Musculi papillares ist hochgehoben. *M.* Mitralklappe. Man sieht den Ansatz der verdickten Chordae tendineae einerseits an den Papillarmuskeln, andererseits ziehen kurze Fäden auf die Aorta zu (nach dem beschriebenen Balken = *B.*). *A.* Aorta. *P.* Pulmonalis, ausgefüllt mit polypösen Massen, zwischen beiden Gefäßen der schmale Steg *St.* *x.* linker Rand der blind endigenden Vertiefung, die hinter den Papillarmuskeln verdeckt liegt. Deutlich ist der Wulst zwischen ihr einerseits und der Aorta und Pulmonalis anderserseits. *Tr.* Trikuspidalis.

Bei der Präparation erwies sich, daß dieses vorn liegende Gefäßrohr die eigentliche Aorta darstellte, während die stark an Umfang reduzierte Pulmonalis nach hinten und etwas nach links gelagert war. Bei der Eröffnung zeigte sich, daß ein einheitlicher Ventrikel vorhanden war und daß das ganze Septum ventriculorum fehlte. Aus diesem einheitlichen Ventrikel gingen die Aorta und die Pulmonalis hervor, die, an ihren Abgangsstellen nur durch eine schmale Muskelbrücke getrennt, unmittelbar benachbart zusammen lagen. — Nach vorn zu von der Trikuspidalis und unterhalb derselben fiel in der Ventrikelwand eine Vertiefung auf, die eine fast kreisrunde Begrenzung von etwas kleinerem Umfange als die Aorta hatte. Man gewann den Eindruck, hier den Abgang eines Gefäßes vor sich zu haben, jedoch endete dieser „scheinbare" Gefäßabgang in der Tiefe von ungefähr 1 cm blind.

Zur Erklärung der Herzmißbildung wird die entzündliche Genese als Ursache abgelehnt, ebenso die Stauungstheorie Hunters sowie das ent-

wicklungsmechanische Prinzip Benekes; auch eine reine Entwicklungshemmung reicht zum Verständnis nicht aus. Anders steht es mit der phylogenetischen Theorie von Spitzer. Eine Transposition, wie sie auch hier vorliegt, ist nach Spitzer in einer Detorsion des Herzgefäßschlauchs begründet. Dieses Trunkus-Bulbus-Rohr hat bei den Reptilien im Gegensatz zu den Warmblütlern drei Rohre: eine rechts- und eine linkskammerige Aorta und eine Pulmonalis. In der Zeit des verminderten Sauerstoffbedarfs führt die rechtskammerige Aorta das Blut auch aus der rechten Kammer in den Körperkreislauf. Dadurch, daß der Lungenkreislauf in der Reihe der höheren Tiere an Ausdehnung zunimmt, wird die rechte Aorta immer mehr außer Funktion gesetzt und obliteriert schließlich durch den größeren Druck von seiten der Pulmonalis. Die normale Lagebeziehung dieser drei Gefäße an der Herzbasis ist auf Abb. 2 dargestellt.

Bei der Detorsion wird der Gefäßschlauch gegenuhrweise gedreht; nacheinander — je nach dem Grade der Detorsion — werden nun folgende Stellungen eingenommen (s. Abb. 3).

Wie nun Stadium 4 zeigt, liegt die rechte Aorta am weitesten nach vorn, links dahinter die Pulmonalis und rechts daneben die linke Aorta. Die Lage dieser drei Ostien zueinander entspricht genau unserem Falle: die ganz vorn liegende Aorta der „wiedereröffneten" rechten Aorta, und die Vertiefung ist anzusprechen als obliterierter Konus der linken Aorta. — Der linke Aorten-

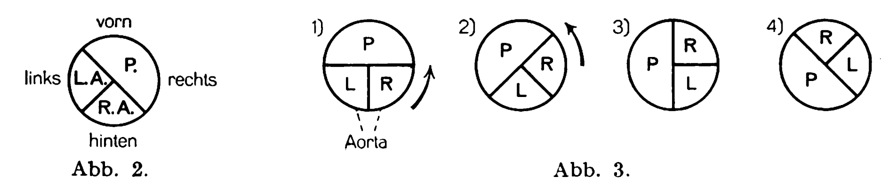


Abb. 2. Abb. 3.

konus liegt also infolge der Detorsion am weitesten nach rechts, er ist demnach transponiert. — Die Torsion geht Hand in Hand mit einer Septenbildung, bei der Detorsion kommt es entsprechend zu Defekten bis zu fast völligem Fehlen der Scheidewand, Spitzer gibt als Extrem das Cor biatriatum univentriculare an. Es hat demnach die Annahme eine große Wahrscheinlichkeit, daß es sich hier um ein menschliches Herz handelt, das in der Entwicklung dem Amphibien- und Reptilienherzen nahe steht.

Neben dieser Mißbildung bestand eine Endocarditis lenta pulmonalis mit Aneurysmenbildungen in den Lungen. Makroskopisch ließen sich die Pulmonalklappen nicht isolieren: sie waren umgewandelt in dicke, polypöse, thrombotische Massen von grün-grauem Aussehen und einer ganz feinen Höckerung an der Oberfläche. Diese Massen ragten zum Teil in den Ventrikel, zum Teil in das Pulmonalrohr. Sie setzten sich auf die Wand des Anfangsteiles der Arteria pulmonalis fort, die durch ihre Dünnwandigkeit auffiel. Die mechanische Enge als angeborene Mißbildung ist wohl als disponierende Ursache für diesen Sitz der Endokarditis anzusehen. — Als Folge der Endokarditis fanden sich nun in der Lunge embolisch-mykotische Aneurysmen, von denen auf dem üblichen Sektionsschnitt in der Mitte des rechten Oberlappens eins als fast kirschgroßes, rundliches Gebilde mit ungleich dicker Wand von weiß-gelblicher Farbe vortrat. Dieser Hohlraum stand in unmittelbarem Zusammenhang mit einem größeren Pulmonalarterienast und war schon makroskopisch als Aneurysma zu deuten. In der linken Lunge fand sich an fast symmetrischer Stelle eine kirschkerngroße Ausstülpung einer kleinen Pulmonalarterie, in deren Lumen man ein halb verschließendes grau-gelbliches Blutgerinnsel fest-

stellen konnte. Auch an einzelnen Partien des linken Unterlappens traten kleine Verhärtungen an Pulmonalarterienästen hervor, deren Charakter makroskopisch nicht mit Sicherheit erkannt werden konnte, deren histologische Untersuchung jedoch einwandfrei mykotisch-embolische Aneurysmen ergab. An einer Schnittserie ließ sich ihre Entstehung beweisen:

In einer Lungenarterie fand sich ein Embolus, der neben Leukozyten nekrotische Massen mit Bakterien enthielt. Die Gefäßwand wurde an dieser Stelle ausgebuchtet, die Intima zeigte eine entzündliche Zellwucherung, die Adventitia eine Verdickung des adventitiellen Gewebes. In späteren Schnitten hatte die Entzündung die Media ergriffen, die Lamina elastica interna zerstört, die externa war aber noch erhalten. Später war auch sie durchbrochen. Reste der elastischen Fasern waren nach außen gedrängt. An einem größeren Aneurysma war zu erkennen, wie der Embolus durch Bildung eines Granulationsgewebes in den Bau der Aneurysmenwand einbezogen wurde. Histologisch interessant waren ferner die Veränderungen der Dünndarmschleimhaut.

Schon bei makroskopischer Betrachtung fielen kleine rundliche und auch längliche Einlagerungen, vor allem in der Submukosa, auf, die offenbar in den Lumina der Gefäße saßen und als grau-weiße, manchmal grau-gelbliche Gebilde von härterer Konsistenz vortraten. — An Serienschnitten konnte die Annahme wahrscheinlich gemacht werden, daß als die Ursache für die knötchenartigen Verdickungen primäre Embolien mit sekundären entzündlichen Gefäßwandprozessen diesen eigenartigen Herden zugrunde lagen. — Die Reaktion der Gefäßwand auf die entzündungserregende Eigenschaft des Embolus war an den verschiedenen Stellen verschieden. Manchmal war die Adventitia so stark zellig infiltriert, daß man den Eindruck eines Knötchens bekam, eines Bildes, das dem einer Periarteriitis nodosa sehr ähnelte.

(Ausführlichere Angaben in der Inauguraldissertation: Magdalena Peters, Bonn, 25. Nov. 1933.)

Referate

Reimann, Willi, Zur pathologischen Anatomie der malignen toxischen Diphtherie. (Diss. Halle 1933.)

Ausführlicher Bericht über den pathologisch-anatomischen Befund von 23 Diphtheriefällen unter besonderer Berücksichtigung der sogenannten malignen toxischen Diphtherie. Verf. beschreibt an Herz, Nieren und lymphatischem Apparat Befunde, nach denen er in 11 Fällen auch pathologisch-anatomisch die maligne Diphtherie von der banalen sicher zu trennen vermochte. Am Herzen sah Verf. neben den bekannten Befunden, wie Verfettung, interstitieller Entzündung und Myolyse, auch Veränderungen an mittleren Gefäßen, Zellvermehrung in der Intima, schollig-vakuoligen Zerfall der Gefäßseiten. An den Nieren fanden sich in den Fällen von maligner toxischer Diphtherie nephrotische Veränderungen im Sinne der tropfigen hyalinen Degeneration nach Fahr, außerdem Zellnekrosen der Epithelien als Ausdruck der Toxinschädigung. Keine entzündlichen Glomerulusveränderungen, aber abnorme Weite einzelner Schlingen mit verwaschener Struktur und Kapselexsudat. An den Follikeln der Tonsillen und an Lymphknoten des Kieferwinkels und der Trachea schwerster Kernzerfall, Nekrobiose des lymphatischen Grundgewebes, Verfettung der gesamten Muskulatur und hyaline Umwandlung der Gefäßwände. An den mesenterialen Lymphknoten, dem lymphatischen Apparat des Darmes und an der Milz keine besonders hervorstechenden Unterschiede zwischen den beiden Diphtherieformen. *Boemke (Jena).*

v. Bormann, F., Die Wirksamkeit des Diphtherieserums im Tierexperiment. (Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 38, 1455.)

Bereits die klinische Erfahrung spricht dafür, daß das Diphtherieserum voll und ganz seine Feuerprobe bestanden hat. Im weiteren wird über das Tierexperiment berichtet. Verbrennung der Konjunktiva eines Meerschweinchens und Einreiben einer frischen Diphtheriekultur führt zu einer diphtherischen Panophthalmie. Behandlung der Tiere mit Diphtherieserum ergab in eindeutiger Weise im Vergleich mit Pferdeleerserum eine überragende Wirkung des Diphtherieserums, die absolut spezifisch an den Antitoxingehalt des Serums gebunden ist. Das Pferdeleerserum zeigt nur eine ganz geringe unspezifische Wirksamkeit. *Krauspe (Berlin).*

Boor, A. K., und **Miller, C. Ph.,** Studien über die bakteriellen Eiweißstoffe mit besonderer Berücksichtigung des Gonococcus und Meningococcus. [A study on bacterial proteins with special consideration of gonococcus and meningococcus.] (J. of exper. Med. **59**, No 1, 1934.)

Von einer Reihe von Kokken wurden „Nukleoproteide“ gewonnen und in ihren Eigenschaften genauer verfolgt. Zwischen den intakten Gonokokken und Meningokokken und ihren Nukleoproteiden bestanden keine Unterschiede im Hinblick auf Präzipitinreaktion, Herbeiführung bakterieller Allergie bei Kaninchen und Hautreaktionen bei sensibilisierten Kaninchen. Die Giftigkeit der Nukleoproteide war nur unwesentlich geringer als die der Kokken selbst im Hinblick auf tödliche Wirkung bei Mäusen. Die Giftigkeit wie das immunologische Verhalten der Kokken selbst wie ihrer Nukleoproteide wurde durch Ausziehen mit Azeton oder Aether nicht wesentlich herabgesetzt. Aus Kreuzungspräzipitinreaktionen schien hervorzugehen, daß das Gonokokken-Nukleoproteid mit dem nicht Kapseln aufweisenden Pneumokokkus einen gemeinsamen antigenen Faktor besitzt und ebenso das Meningokokken-Nukleoproteid mit dem Kapseln aufweisenden Pneumokokkus Typus III. Diese antigenen Faktoren werden durch tryptische Verdauung zerstört, die für die Kreuzungsreaktionen mit den Gonokokken verantwortlichen dagegen nicht.

G. Herxheimer (Wiesbaden).

Hitchcoek, Ch. H., Camero, A. R., und **Swift, H. F.,** Perivaskuläre Reaktionen in Lunge und Leber nach intravenöser Injektion von Streptokokken in zuvor sensibilisierte Tiere. [Perivascular reactions in lung and liver following intravenous injection of streptococci into previously sensitized animals.] (J. of exper. Med. **59**, No 3, 1934.)

Injektionen lebender nichthämolytischer Streptokokken in die Haut von Kaninchen sensibilisieren diese Tiere. Dann vorgenommene intravenöse Einspritzungen so kleiner Mengen lebender Streptokokken, daß sie sonst ziemlich unschädlich sind, töten etwa 50 % der sensibilisierten Tiere in 1—2 Tagen. Es finden sich bei diesen schnell im Schock gestorbenen Tieren Schwellung und Oedem von Lymphknoten und Thymus, hier wie auch an der Trikuspidalis, subperitoneal und sonst Blutungen. Bei intravenöser Injektion kleiner Kokkendosen, so daß kein schneller Tod eintritt, finden sich meist in Lunge und Leber um Gefäße gelegene Zellanhäufungen. Außer Lymphozyten und Granulozyten finden sich als Hauptmasse der Zellen solche mit bläschenförmigem Kern, stark sichtbaren Kernkörperchen, verklumptem Chromatin und basophilem Zytoplasma. In der Milz und in Lymphknoten sind die auch sonst hier zu findenden basophilen Zellen vermehrt. Die Sensibilisierung steigert offenbar

die Reaktionsfähigkeit der Tiere gegenüber dem Antigen. So entstehen schon Bilder, die sonst beim nichtsensibilisierten Tier erst auf große Antigendosen, die längere Zeit einverleibt werden, in Erscheinung treten.

G. Herxheimer (*Wiesbaden*).

Avery, O. T., und **Goebel, W. F.**, Chemo-immunologische Verfolgungen der löslichen spezifischen Substanz der Pneumokokken. [Chemo-immunological studies on the soluble specific substance of pneumococcus.] (J. of exper. Med. **5** , No. 6, 1933.)

Die lösliche spezifische Substanz der Pneumokokken vom Typus I wurde von den Bakterien und autolysierten Kulturen als ein Azetyl-Polysaccharid rein gewonnen. In stark gereinigtem Zustand bindet dies Azetyl-Polysaccharid aus Antipneumokokken (Typus I)-Serum alle typus-spezifischen Präzipitine, Agglutinine und Schutz-Antikörper. Wenn man Mäusen intraperitoneal sehr geringe Mengen des Stoffes injiziert, so werden sie gegen folgende Infektion mit Pneumokokken vom Typus I aktiv immun. Auf Injektion größerer Mengen hin trat bei den Mäusen mehrfach Purpura auf. Auf mehrfache intravenöse Injektionen das Azetyl-Polysaccharids von Pneumokokken Typus I hin traten im Serum von Kaninchen keine typus-spezifischen Präzipitine, Agglutinine oder Schutz-Antikörper auf. Die so behandelten Kaninchen waren gegen Infektion mit Pneumokokken vom Typus I nicht immun. Das Azetyl-Polysaccharid kann durch Behandlung mit dünnen Alkalien von dem Azetyl befreit werden. Dies azetylfreie Polysaccharid ist chemisch und immunologisch identisch mit der löslichen spezifischen Substanz, so wie sie früher isoliert worden war. Diese azetylfreie Form des spezifischen Kohlenhydrates hat keine antigenen Eigenschaften, bewirkt bei Mäusen keine Purpura und bindet die typus-spezifischen Antikörper des Antipneumokokken (Typus I)-Serums nur unvollkommen. Als lösliche spezifische Substanz der Pneumokokken vom Typus I wird nunmehr, zunächst wenigstens, das Azetyl-Polysaccharid angesprochen. Auf diese Substanz können alle serologischen Erscheinungen der Typusspezifität der Pneumokokken vom Typus I gut bezogen werden.

G. Herxheimer (*Wiesbaden*).

Levine, Ph., und **Frisch, A. W.**, Ueber spezifische Verhinderung der bakteriophagen Wirkung durch Bakterienauszüge. [On specific inhibition of bacteriophage action by bacterial extracts.] (J. of exper. Med. **59**, No. 2, 1930.)

Lösliche Stoffe von Bakterien können die Bakteriophagie in spezifischer Weise verhindern. Dies geht bei 37° schneller als im Eiskasten vor sich. Die Spezifität der Reaktion hängt wahrscheinlich mit spezifischen löslichen Kohlenhydraten zusammen. *G. Herxheimer* (*Wiesbaden*).

Duran-Reynals, F., Weitere Verfolgung des Einflusses von Hodenauszügen auf die Wirkung von Toxinen, Bakterien und Virusarten und auf die Shwartzman- und Arthus-Erscheinungen. [Further studies on the influence of testicle extract upon the effect of toxins, bacteria, and viruses, and on the Shwartzman and Arthus phenomena.] (J. of exper. Med. **58**, No 4, 1933.)

Die Veränderungen des Shwartzmanschen wie Arthusschen Phänomens sowie die bei normalen Kaninchen durch bakterielle Toxine und fremde Sera bewirkten, werden durch Hodenauszüge in ihrer Ausdehnung verstärkt, dagegen in ihrer Intensität abgeschwächt. *G. Herxheimer* (*Wiesbaden*).

Felix, A., und **Pitt, R. M.,** Ein neues Antigen des B. typhosus. Die Beziehungen zur Virulenz und zur aktiven und passiven Immunisierung. [A new antigen of B. typhosus. Its relation to virulence and to active and passive immunisation.] (Lancet **1934 II,** Nr 4, 186.)

Die Ursache für die hohe Virulenz und das fehlende Agglutinationsvermögen bei gewissen Stämmen von B. typhosus liegt in einem besonderen Antigen. Es hat mit den Antigenen O und H des B. typhosus nichts zu tun. Wegen seiner hohen Virulenz soll das neue Antigen und sein Antikörper mit Vi bezeichnet werden. Der Antikörper kann durch Agglutination und Absorption nachgewiesen werden, sein Titer in vitro ist verhältnismäßig niedrig. Während der Antikörper O bakterizide und opsonische Eigenschaften hat und auch das Endotoxin des B. typhosus neutralisiert, fehlen alle diese Eigenschaften den Antikörpern Vi und H. Diese neuen Tatsachen dürften auf Theorie und Praxis der Typhusschutzimpfung und der Serumtherapie Einfluß gewinnen.

Sincke (*Hamburg*).

Sobernheim, G., Ueber das Bacterium typhi flavum. (Zbl. Bakter. I Orig. **131**, 374, 1934.)

Unter Ausschaltung aller Fehlerquellen wurden aus 4 verschiedenen Stämmen des Bact. typhi flav. Typhusbazillen mit allen typischen kulturellen und serologischen Eigenschaften herausgezüchtet. Es gelang dies auf dem Wege täglicher Ueberimpfung nach 65 bis 96 Passagen. Es gelang ferner 3 Stämme in Paratyphus-B-Bazillen umzuzüchten. Da auch andere Autoren über gleiche Resultate berichtet haben, ist an der Tatsache eines möglichen Ueberganges des Flavus in Typhus- oder Paratyphusbazillen nicht mehr zu zweifeln. Die biologisch-wissenschaftliche und praktisch-epidemiologische Bedeutung der Erkenntnis ist weiter zu erforschen. *Randerath* (*Düsseldorf*).

Shiga, K., Zur Einteilung und Benennung der Dysenteriebazillen. (Zbl. Bakter. I Orig., **130**, 1, 1933.)

Verf. schlägt vor, die Dysenteriebazillen in drei Hauptgruppen einzuteilen: 1. Bac. dysent. (Shiga-Kruse-Bazillus), 2. Bac. metadysent. (Schmitz-Bazillus und Flexner-Gruppe) und 3. Bac. paradysent. (Kruse-Sonne-Bazillus).

Randerath (*Düsseldorf*).

Putnoky, J., Beiträge zur Kenntnis der durch Typhusbazillen experimentell verursachten Eiterungen. (Zbl. Bakter. I Orig. **130**, 11, 1933.)

Bei weißen Ratten, denen zur Resistenzminderung 3—4 Tage lang 1 ccm 1—2proz. Milchsäurelösung in die Bauchhöhle eingespritzt war, konnten durch Einspritzung von $^1/_5$ bis $^1/_3$ Typhusbazillenschrägagarkultur Hautabszesse erzeugt werden, während Kontrolltiere ohne Milchsäurevorbehandlung keine Abszesse aufwiesen.

Bei den Abszeßtieren stieg die Zahl der weißen Blutkörperchen auf 23000 pro cmm. Der Eiter selbst gab positive Blutreaktion und verdaute Fibrin. Histologisch ist das Bild der durch Typhusbazillen erzeugten Eiterung durch eine an den Randpartien der eitrigen Stellen liegende Infiltration charakterisiert, die aus „Zellen mit runden Kernen und aus endothelialen Leukozyten" besteht.

Mit abgetöteten Typhusbazillen gelingt es nicht, eine Eiterung zu erzeugen. Versuche mit Symbiose von Typhusbazillen und Staphylokokken ergaben, daß Typhusbazillen unter bestimmten Bedingungen die Entwicklung der Staphylokokken hemmen können. *Randerath* (*Düsseldorf*).

Italo Rizzi, Untersuchungen über die antagonistische Wirkung von Colibazillen verschiedener Herkunft. (Z. Immun.forschg **82**, Nr 4, 380, 1934.)

Colibazillen vermögen ein Vielfaches ihrer Zahl an Typhus- und Milzbrandbazillen zu überwuchern bzw. deren Wachstum zu hemmen. Colistämme von Säuglingen, Obstipierten, alten Personen mit chronischen Gelenkerkrankungen, Patienten mit nicht infektiösen Darmkatarrhen und Geisteskranken (vorwiegend Schizophrenen) ließen eine geringere antagonistische Wertigkeit erkennen als Stämme von erwachsenen Gesunden.

O. Koch (Sommerfeld, Osthavelland).

Krause, Paul, und **Liebig, Hans,** Beiträge zur Kenntnis der durch den Bazillus Gärtner bedingten Magen-Darmerkrankungen (Gärtner-Enteritis). (Med. Klin. **1933**, 1671.)

Bericht über 17 Gärtner-Infektionen, von denen 5 einer Familienerkrankung angehörten. Für die 5 zusammengehörigen Fälle war der Ausgangspunkt der Infektion gemeinsam, er war in dem Genuß infizierten Rindfleischs zu erblicken. Diese Fälle verliefen schwer, 2 tödlich. Der bisher selten mitgeteilte Sektionsbericht wird ausführlich wiedergegeben. Im übrigen werden der Infektionsmodus, der klinische Verlauf und das bakteriologisch-serologische Verhalten der einzelnen Fälle und zusammenfassend erörtert. Den Schluß bilden kurze Bemerkungen über die Behandlung. *Willer (Stettin).*

Anton, W., Kritisch-experimenteller Beitrag zur Biologie des Bacterium monocytogenes. Mit besonderer Berücksichtigung seiner Beziehung zur infektiösen Mononukleose des Menschen. (Zbl. Bakter. I Orig. **131**, 89, 1934.)

Zusammenfassung: 1. Der von Nyfeldt bei einem Falle von infektiöser Mononukleose aus dem Blut des Kranken gezüchtete Mikroorganismus Bact. monocytogenes hominis ist so beschrieben, daß wir ihn für einen nahen Verwandten des Bact. monocytogenes (Murray, Webb und Swann) halten müssen. — 2. Das Bact. monocytogenes erzeugt im Tierversuch am Kaninchen eine Erkrankung, welche mehrere Einzelheiten gemeinsam hat mit den Zuständen des Menschen, welche als „infektiöse Mononukleose“ und als „lymphämoides Drüsenfieber“ bezeichnet worden sind. — 3. Es wird eine schwere Konjunktivitis des Kaninchens mit Beteiligung der Kornea beschrieben, die nach unseren Experimenten mit Bact. monocytogenes unfehlbar zu erzeugen ist. — 4. Das Bact. monocytogenes zeigt sich beim Kaninchen sowohl seuchenbildend als auch schwer übertragbar; hierin verhält es sich ebenso, wie wir in der menschlichen Pathologie den gesuchten Erreger des von Glanzmann aufgestellten Krankheitsbildes annehmen müssen. — 5. Die Blutkultur bei Monocytogenesinfektion bleibt oft, bei spontan erkrankten Tieren fast regelmäßig, steril. *Randerath (Düsseldorf).*

Parish, H. J., O'Meara, R. A. Q., und **Clark, W. H.,** Klinische Untersuchungen über Staphylokokkentoxin, -toxoid und -antitoxin. [The clinical investigation of staphylococcal toxin, toxoid, and antitoxin.] (Lancet **1934 I,** Nr 20, 1054.)

In den Seren von Menschen und zahlreichen Laboratoriumstieren finden sich schon normalerweise Staphylokokken-Antitoxine, für deren Bestimmung eine Titrierungsmethode angegeben wird. Der antihämolytische Titer steigt bei einer Infektion an und erreicht seine höchsten Werte bei tiefsitzenden, in den Knochen oder in den Muskeln sich abspielenden Prozessen. Durch aktive

Immunisierung mit Toxoid kann die zirkulierende Antitoxinmenge vermehrt werden. Auch passive Immunisierung mit Antitoxin ist nach Tierversuchen möglich und könnte eine praktische Bedeutung für die Therapie menschlicher Staphylokokkeninfektionen bekommen. *Sincke (Hamburg).*

Großmann, H., Zur Frage der experimentellen Abwandlung („Degradation“) von Angehörigen der Streptokokkengruppe. (Zbl. Bakter. I Orig. **132**, 40, 1934.)

Zusammenfassung: 1. Die Dauerzüchtung von 3 Pneumokokkenstämmen, einer fraglichen Pneumokokkenvariante und 3 Stämmen von Streptococcus viridans auf flüssigen Nährböden verschiedener Zusammensetzung über 6 bis 13 Monate ergab früher oder später das Auftreten atypischer Keime, die gegenüber dem Ausgangsstamm Veränderungen in kultureller, biochemischer, morphologischer und pathogenetischer Beziehung aufwiesen. — 2. Diese Keime werden als saprophytäre Varianten des Ausgangsstammes gedeutet, es kommen ihnen Eigenschaften zu, wie sie bei den Enterokokken bekannt sind. — 3. Als geeignet für die Konservierung der meisten Stämme erwies sich die Symbiose mit Bac. alkaligenes auf Bouillon mit einem Gehalt von 5 % Pepton, wobei die hauptsächlichsten biologischen Eigenschaften über längere Zeit erhalten blieben. — 4. Nach den Beobachtungen ist es durchaus möglich, daß ein Teil der „natürlichen“ Enterokokken seine Entstehung solchen Vorgängen verdankt. *Randerath (Düsseldorf).*

Lancefield, R. C., Serologische Unterscheidung spezifischer Typen boviner hämolytischer Streptokokken (Gruppe B). [A serological differensation of specific types of bovine hemolytic streptococci (Group B).] (J. of exper. Med. **59**, No 4, 1934.)

Mit Hilfe der Präzipitinmethode wurden vor allem von Rindern gewonnene hämolytische Streptokokken der Gruppe B in spezifische Typen untergeteilt. So konnten die 21 Stämme mit 3 Ausnahmen in 3 spezifische Typen geordnet werden. Chemische Analyse der für die Typen spezifischen Substanzen des Typus I und II der Gruppe B zeigen, daß es sich um Polysaccharide handelt, was im Gegensatz dazu steht, daß bei der Gruppe A menschlicher Streptokokken die Typenspezifität der Stämme auf Eiweißkörper bezogen wurde. Die gruppenspezifische Substanz C, die allen Gliedern der B-Gruppe gemeinsam ist, stellt auch ein Polysaccharid dar. *G. Herxheimer (Wiesbaden).*

Lancefielt, R. C., Verlust der Fähigkeit der Hämolysin- und Farbstoffbildung ohne Aenderung der immunologischen Spezifität bei einem Stamme von Streptococcus haemolyticus. [Loss of the properties of hemolysin and pigment formation without change in immunological specificity in a strain of streptococcus haemolyticus.] (J. of exper. Med. **59**, Nr 4, 34.)

Eine Kultur des Streptococcus haemolyticus, welche die Fähigkeit der Hämolysin- und Farbstoffbildung verloren hatte, blieb in anderen chemischen Eigenschaften und an Virulenz dem Ausgangsstamm gleich. Ebenso blieben die antigenen und serologischen spezifischen Verhältnisse dieselben wie beim Ursprungsstamm (Gruppe B, Typus I). *G. Herxheimer (Wiesbaden).*

Truschin, E. F., Pechletzkaja, W. J., und **Murawjewa, O. S.,** Das Toxin der Keuchhustenmikrobe. (Z. Immun.forschg **83**, H. 1/2, 124, 1934.)

Von 4 Stämmen des Bazillus Bordet-Gengou werden Filtrate hergestellt. Diese verlieren nach zweistündigem Sieden nicht ihre Toxizität; auch Toluol-, Phenol- und Chloroformbehandlung schwächt sie erst nach 1½ bis 2 Monaten wesentlich ab. Nach dem Verfahren von Huntoon von Eiweiß befreite Filtrate zeigen echte Antigeneigenschaften: Sera vorbehandelter Kaninchen geben Flockungs-, Präzipitations- und Komplementbindungsreaktionen. Mit dem Toxin vorbehandelte Mäuse erhalten einen gewissen Schutz gegen Infektionen mit sonst tödlichen Mengen des Bazillus. Das durch Formalinbehandlung darstellbare Anatoxin hat bessere immunisatorische Eigenschaften als das Toxin selbst. Bei Menschen löst das intrakutan injizierte gereinigte Toxin eine Gefäßreaktion aus, die bei Personen mit überstandenem Keuchhusten in geringerer Zahl positiv ist, als bei solchen, die nie erkrankt waren oder gerade einen Keuchhusten durchmachen. *O. Koch (Sommerfeld, Osthavelland).*

Schilling, Claus, unter Mitarbeit von **Schreck, H., †, Neumann, H.,** und **Kunert, H.,** Versuche zur Schutzimpfung gegen Tsetsekrankheit. (Z. Immun.forschg. **83**, H. 1/2, 71, 1934.)

Von der Beobachtung ausgehend, daß ein hoher Prozentsatz der wild lebenden Ein- und Zweihufer in „Tsetse-Afrika“ mit Trypanosomen infiziert ist, ohne daß sie irgendwelche Krankheitssymptome aufweisen, wurde versucht zur Schutzimpfung eine labile Infektion mit Nagana-Trypanosomen (Trypanosoma brucei, congolense und vivax) gleich der der wild lebenden Tiere zu erzeugen.

In der Freiheit lebend erhält das Tier in frühester Jugend eine Infektion, die es — geschützt durch die von der Mutter übernommene Grundimmunität — übersteht. Nach diesem Vorbild kann einem Fohlen nach Einverleibung eines Trypanosomen-Antigenes eine Infektion durch Fliegenstich beigebracht werden: das Tier zeigt nur eine vorübergehende Erkrankung. Besonders betont wird die Wichtigkeit der Impfung im frühesten Alter, wodurch die Infektion der Tiere so weit zurückgeht, daß ihr Blut kaum noch infektiös ist. Das Scheitern von Immunisierungsversuchen anderer Autoren dürfte darauf zurückzuführen sein, daß sie an ausgewachsenen Tieren versucht wurden. Weiterhin kann eine labile Infektion erzeugt werden durch Einverleibung weniger Trypanosomen von einem chronisch infizierten Tier. Die experimentelle, labile Infektion verleiht Widerstandsfähigkeit gegen Superinfektion. Die Tiere reagieren auf Stiche infizierter Glossinen überhaupt nicht, kaum oder mit geringen, kurz dauernden Temperaturerhöhungen. Zu dem Zeitpunkt, zu dem im Blute der Tiere keine Trypanosomen mehr nachweisbar sind, reagieren sie wieder — jedoch abgeschwächt — auf die Reinfektion. Zur Schutzimpfung sind nicht alle Trypanosomenstämme gleich tauglich. *O. Koch (Sommerfeld, Osthavelland).*

v. Moers-Messmer, Ueber den Gehalt menschlicher Blutsera an Antikörpern für Hammelblut und ihre Eignung zur heterogenetischen Komplementbindung. (Z. Immun.forschg **82**, H. 3, 203, 1934.)

Von 729 ohne Wahl untersuchten Blutsera Kranker und Gesunder zeigten 55 agglutinierende Antikörper gegen Hammelblut, 7 Seren — darunter 2 Seren von Pat. mit lymphoidzelliger Angina — wiesen stärkere Agglutination auf. Die Agglutinationsfähigkeit geht häufig parallel mit der hämolytischen Kraft eines Serums; jedoch nicht gesetzmäßig. Von 550 Serumproben zeigten 10,5 % eine heterogenetische Komplementbindung mit cholesteriniertem Meerschweinchennierenextrakt. Die Komplementbindung geht ungefähr mit der hämolytischen Funktion parallel. Die heterogenetische Komplementbindungsfähig-

keit eines Serums ist nicht an bestimmte Krankheitsprozesse gebunden. Auch zeigten sich keine Beziehungen zur Blutgruppenzugehörigkeit.

O. Koch (Berlin).

Uhlenhuth, P., und **Remy, E.,** Zur Frage der Antikörper gegen Kohlehydrate. II. Mitteilung. Versuche mit Glukose, Glukosamin, Amygdalin, Cathartinsäure und einem an Stickstoff abgebauten Gummi-arabikum-Präparat. (Z. Immun.forschg **82**, H. 3, 229, 1934.)

Im weiteren Verlauf der Untersuchungen zur Erforschung der Antikörperbildung durch Kohlehydrate und insbesondere zur Auffindung der antikörperbildenden Komponente des stickstoffhaltigen Gummiarabikums untersuchen Verff., ob absolut stickstofffreie Kohlehydrate vom Typ der Hexosen (Glukose), stickstoffhaltige Glukosamide sowie die stickstoffhaltigen niedermolekularen Kohlehydrate vom Typ der Glukoside zur Antikörperbildung befähigt sind. Durch i.v. und i.p. Vorbehandlung von Meerschweinchen mit Glukose (auch mit ihrem Aluminiumadsorbat) mit Amygdalin, Glukosamin und Cathardinsäure war es nicht möglich, Antikörper zu erzeugen.

Mit einem von 62,3 % (nach Avary-Heidelberger) seines Stickstoffgehaltes befreiten Gummi-arabikum-Präparat konnten im Tierorganismus ebenfalls keine Antikörper mehr erzeugt werden. Der restliche Stickstoff muß in diesen Verbindungen also in einer Form vorliegen, die nicht mehr zur Antikörperbildung befähigt ist. Eine Anzahl an dem Gummiarabikum und dem untersuchten Präparate angestellter Eiweißreaktionen, sowie ihre biologischen Eigenschaften sprechen dafür, daß der Stickstoff im Gummiarabikum in zwei Formen vorliegt: 1) als hochmolekulares Protein (mit Antigeneigenschaft), 2) als wahrscheinlich glykosidische Verbindung (ohne Antigeneigenschaft). Die reinen Kohlehydrate des Gummiarabikums kommen als Antigene nicht in Betracht.

O. Koch (Berlin).

Hammer, E., Die Serumlipoide bei der Bakterizidie des normalen Serums gegen grampositive und gramnegative Bakterien. (Z. Immun.forschg **82**, H. 3, 203, 1934.)

Die Arbeit befaßt sich mit den als Leukine, Plakine (Gruber, Futaki, Dresel), Lysine (Petterson), oder Lysozyme (Fleming) bezeichneten Abwehrstoffen verschiedener Tierseren, auch mancher Menschenseren, denen (im Gegensatz zu Buchners Alexinen) folgende Eigenschaften gemeinsam sind: hitzebeständiger als Alexine und Wirkung vorwiegend auf saprophytäre und grampositive Bakterien.

Verf. untersucht, inwieweit die Wirkung der Substanzen an die Anwesenheit der Serumlipoide gebunden ist (soweit diese mit Aether und Chloroform extrahierbar sind). Nach Extraktion von Kaninchenseren mit Aether bzw. Chloroform wird ihre Wirksamkeit gegenüber Milzbrandbakterien und Staphylococcus aureus (grampositiv) durch die Vorbehandlung nicht oder kaum geändert. Die bakteriziden Kräfte gegenüber Typhusbazillen und Bact. coli (gramnegativ) werden dagegen ganz oder größtenteils aufgehoben. Die anthrakoziden Kräfte des Serums verschwinden nach einer Erhitzung auf 63°. Durch Zufügen von frischem Mereschweinchenserum sind sie nicht wiederherstellbar; wohl aber die bakterizide Kraft gegen Typhusbazillen. Letztere ist offenbar an lipoide Substanzen gebunden, denn ein vorher mit Chloroform behandeltes Meerschweinchenserum verliert die wiederherstellende Wirkung.

Das unterschiedliche Verhalten der grampositiven und gramnegativen Bakterien gegenüber den bakteriziden Kräften des Kaninchenserums hängt

vielleicht mit ihrem Lipoidgehalt zusammen. Das bakterizide Agens gebraucht die Lipoide als Vermittler seines Angriffes; bei den grampositiven Bakterien sind die Lipoide im Bakterienleib selbst enthalten, bei den gramnegativen müssen sie von dem Serum geliefert werden. *O. Koch (Berlin).*

Riehm, W., Vier Gesetzmäßigkeiten für die hämatogene Absiedlung von Anaphylaktogenen und ihr Einfluß auf die Metastasenlokalisation bei der hämatogenen Tuberkulose. (Z. Immun.forschg **82**, H. 3, 241, 1934.)

Im Blute kreisende Bakterien oder Anaphylaktogene folgen bei der Absiedlung bzw. anaphylaktischen Krankheitsäußerung bestimmten Lokalisationsgesetzen:

1. Am Orte der voraufgegangenen spezifischen Schädigung;
2. am Orte der voraufgegangenen unspezifischen Schädigung;
3. an einem einzelnen, häufig vorher nur von einem Punkte aus spezifisch geschädigten Organsystem;
4. an vielen Organsystemen bei massiver Schädigung (auch eventuell von nur einem Punkte aus).

Am Kaninchenauge unter verschiedenen Versuchsbedingungen ausgelöste anaphylaktische Entzündungen (Pferdeserumvorbehandlung) zeigen, daß die vier oben angeführten Gesetzmäßigkeiten der Absiedlung im Modellversuch reproduzierbar sind. Nicht ein primär vorhandener oder erworbener Organotropismus bestimmt den Ort der Ansiedlung, sondern die Orts„wahl“ ist das Ergebnis eines Antigen-Antikörpermechanismus. Dabei erfolgt die lokale anaphylaktische Reaktion bei hämatogener Antigenbelastung an dem Orte immunbiologischer Insuffizienz, d. h. Verf. nimmt an, daß der Ort der sensibilisierenden Antigeneinwirkung nicht eine Stelle der Plusleistung mit Konzentration der Antikörper ist, sondern umgekehrt geschädigt und immunologisch insuffizient ist; aus diesem Grunde äußern sich gerade an ihm die anaphylaktischen Erscheinungen (analog dem Locus minoris resistentiae bei Bakteriämie).

O. Koch (Berlin).

Rentz, E., und **Kaktin, A.**, Ueber die Wirkung von Säure bzw. Alkali auf den anaphylaktischen Schock. (Z. Immun.forschg **83**, H. 1/2, 59, 1934.)

Der Zusammenhang allergischer Erscheinungen mit Veränderungen des Säure-Basen-Gleichgewichtes hat in therapeutischen Maßnahmen Ausdruck gefunden: Säurung des Blutes setzt die allergische Reaktionsbereitschaft herab, Alkalisierung steigert sie. Diese therapeutische Erfahrung soll von Verff. experimentell gestützt werden.

Mit 0,1 ccm Rinderserum i.p. sensibilisierte Meerschweinchen erhalten 3 Wochen lang täglich mit Schlundsonde 1 ccm n/5 Salzsäurelösung pro 100 g Tier; bzw. 0,7 ccm 8 % Natriumkarbonatlösung pro 100 g. Die gesäuerten Tiere zeigen, gemessen nach der Pfeifferschen Methode des anaphylaktischen Temperatursturzes, eine Verstärkung des Schockes um 34,7 %; die alkalisierten Tiere eine Verminderung der Schockgröße um 50,3 %.

Diese scheinbar mit den therapeutischen Erfahrungen in Widerspruch stehenden Ergebnisse werden an Hand früherer Untersuchungen der Verff. und der Literatur zu erklären versucht: der Effekt einer chronischen Säuerung auf den die allergischen Reaktionen beeinflussenden Säure-Basen- und Kalziumhaushalt ist gleich dem einer akuten Alkalose, der einer chronischen Alkalisierung gleich dem einer akuten Azidose. *O. Koch (Sommerfeld, Osthavelland).*

Ginsburg, E. B., Krestownikowa, W. A., und **Filippowa, O. G.,** Das Typhustoxin. (Z. Immun.forschg **83**, H. 1/2, 143, 1934.)

Von Martinbouillonkulturen von 4 Typhusstämmen werden durch Filtration mit Talg- und eventuell Berkefeld-Kerzen sterile Auszüge hergestellt. Das Filtrat wirkt, in steigenden Mengen Mäusen i. p. eingeimpft, zunehmend toxisch. Es kann eine bestimmte Menge gefunden werden, die die Tiere regelmäßig tötet; pathologisch-anatomisch wurden für Typhus charakteristische Zeichen nur in einem einzigen Fall gefunden; sonst schwerste Enteritis, degenerative Veränderungen der Parenchyme. Kaninchen reagieren mit gleichen Erkrankungsbildern, jedoch nicht so konstant auf i.v. Toxineinführung. Bei Kaninchen ist mit dem Filtrat das Shwartzmannsche Phänomen auslösbar. Bei Menschen kann mit gereinigtem Toxin auch eine Hautreaktion erzielt werden. Mit Typhusseren gibt das Toxin spezifische Reaktionen. Das Serum immunisierter Kaninchen vermag tödliche Toxinmengen zu neutralisieren. Gegen Temperatureinflüsse ist das Toxin weitgehend unempfindlich.

O. Koch (Sommerfeld, Osthavelland).

Sachs, H., und **Hahn, E.,** Ueber den Einfluß der Antigenstruktur auf die Antikörperbildung bei der Kombinationsimmunisierung mit alkohollöslichen Haptenen. (Z. Immun.forschg **82**, Nr 4, 287, 1934.)

Verff. untersuchen, inwieweit bei der Gewinnung von Antikörpern durch Kombinationsimmunisierung die kolloidale Beschaffenheit des Haptens von einem ersichtlichen Einfluß auf den Immunisierungserfolg ist.

Die Veränderung der physikalisch-chemischen Struktur des Haptens wird in der ersten Versuchsreihe erreicht durch Zwischenschaltung von heterogenetischem Antiserum bei Immunisierung mit heterogenetischem Hapten (Pferdenierenextrakt und Schweineserum). Die so gewonnenen Sera zeigen durchweg eine stärkere Komplementbindung als die Kontrollen ohne Zwischenschaltung des Antikörpers. Für die größere Wirksamkeit ist wahrscheinlich die Vergröberung des Haptensubstrates verantwortlich. Zur Stützung dieser Auffassung werden Haptenverdünnungen verschiedener Dispersität ohne Zwischenschaltung von Antikörperfunktionen benutzt, denn für das erste Ergebnis könnte die Interferenz des im zwischengeschalteten Antiserum enthaltenen Eiweißes mitverantwortlich gemacht werden. Durch rasches bzw. fraktioniertes Verdünnen eines alkoholischen Haptenextraktes erhaltene, verschieden disperse Verdünnungen werden zur Immunisierung benutzt und zeigen, daß die mit fraktioniert verdünntem heterogenetischem Extrakt vorbehandelten Tiere wirksamere Sera liefern als die mit rasch verdünnten Extrakten vorbehandelten. Die Wirksamkeit beider Extraktverdünnungen kann durch Zwischenschaltung von heterogenetischem Antiserum verstärkt werden. In einer weiteren Versuchsreihe zur Demonstration der Wirksamkeit des Antikörperzusatzes werden Kaninchen mit Rinderherzextrakt und mit wassermannpositivem sowie wassermannnegativem Serum als Schlepper immunisiert. Auch hier zeigt sich die Ueberlegenheit der Wirksamkeit des antikörperhaltigen Wa.R.-positiven Schleppers.

Die Untersuchungen lassen den Schluß zu, daß bei der Kombinationsimmunisierung der Kolloidzustand des Haptens durchaus nicht gleichgültig ist.

O. Koch (Sommerfeld, Osthavelland).

Pittman, M., Der Einfluß des typusspezifischen Influenzabazillen-Antiserums. [The action of type-specific hemophilus influencae antiserum.] (J. of exper. Med. **58**, Nr 6, 1933.)

Von Fällen von Influenza-Meningitis konnte meist ein und derselbe Stamm von „Haemophilus influenzae“ von demselben serologischen Typus gewonnen werden, der dem als Typus C bezeichneten entspricht. Ein Pferd wurde künstlich mit dem Typus C immunisiert. Das Serum erwies sich als typusspezifisch. Dieser Antikörper nahm bei Immunisierung von 3½ Monate Dauer stets an Menge im Serum zu, später nicht mehr, auch wenn die Immunisierung fortgesetzt wurde. Das Antiserum hat bei Tieren eine antiinfektiöse Wirkung. Erhalten mit den Mikroorganismen vom Typus C intraperitoneal infizierte Mäuse das Serum, so treten keine Bakterien oder solche nur in geringem Maße ins Blut über. Aehnlich verliefen Versuche bei Kaninchen, nur dürfen die infizierenden Bakterien nicht in zu großer Menge gegeben werden im Hinblick auf eine toxisch wirkende Substanz der Bakterien. Die antiinfektiöse Wirkung des Serums zeigte sich auch bei Impfung der Haut von Kaninchen mit den typusspezifischen Bakterien, auch hier, wenn die Bakteriendose nicht zu groß ist. Das Typus C-Antiserum wurde auch bei 18 an Influenza-Meningitis leidenden Patienten versucht. Ein Patient zeigte Erholung von der Krankheit, bei 2 Patienten wurden die Spinalflüssigkeiten steril und blieben 1 bis 2 Wochen so, aber die Patienten starben später noch, bei 4 Patienten wurden die Spinalflüssigkeiten zeitweise steril oder enthielten nur wenig Bakterien. Unter 5 Patienten, die schon vor der Serumbehandlung Septikämie aufwiesen, wurden Blutkulturen nach der Serumbehandlung in 4 Fällen steril. Die Versuche sind noch an Zahl gering und wurden unter sehr verschiedenen Bedingungen vorgenommen. So sind sichere Schlüsse oder solche auf die beste Methode noch nicht zu ziehen, aber klinisch ist wie experimentell die antiinfektiöse Wirkung des Serums erwiesen. *G. Herxheimer* (*Wiesbaden*).

Herder, Rudolf, Untersuchungen über das Verhalten des Antitoxinspiegels im Blute bei unspezifischer Behandlung der Diphtherie mit Pferdeleerserum. (Z. Kinderheilk. **56**, 294, 1934.)

Die fortlaufenden Untersuchungen des Antitoxinspiegels im Blute von diphtheriekranken Kindern, die mit Pferdeleerserum behandelt wurden, ergeben weder ein gesetzmäßiges Absinken noch ein gesetzmäßiges Ansteigen der Antitoxinwerte, vielmehr regellose Schwankungen. Zwischen dem klinischen Verlauf der Diphtherie und dem Verhalten des Antitoxinspiegels im Blute lassen sich keine ursächlichen Zusammenhänge erkennen. Der Antitoxingehalt des Blutes gibt keine Erklärungsmöglichkeit für die unspezifische, ergotrope Reizwirkung des Serums im Organismus. *Willer* (*Stettin*).

van den Hoven van Genderen, Jeanne, Diphtherie-Antitoxin im Blut von europäischen, einheimischen und chinesischen Bewohnern von Bandoeng, Java. (Z. Immun.forschg **83**, H. 1/2, 42, 1934.)

Das Blut von 1441 Bewohnern der Stadt Bandoeng, Java, deren Bevölkerung sich neben Einheimischen aus Europäern, Chinesen und Mischlingen zusammensetzt, wurde mit der Römerschen Intrakutanmethode auf seinen Diphtherie-Antitoxin-Gehalt untersucht. Eingeborene und Chinesen besitzen in höherem Maße Antitoxin (eingeborene Erwachsene 69 %, Kinder 89 %, Chinesen 94 %) als Europäer (Männer 84 %, Frauen 49,6 %). Die Indoeuropäer stehen zwischen beiden Gruppen. Für einen Teil der Untersuchungen wurde Nabelschnurblut verwendet, wobei in Vorversuchen festgestellt worden war, daß keine nennenswerten Unterschiede im Antitoxingehalt von mütterlichem und fötalem Blut bestehen.

Der verschiedene Antitoxingehalt ist kaum durch Rassenunterschiede (Reaktion auf Berührung mit Diphtheriebazillen; natürliche Immunität) er-

klärbar. Am ehesten durch eine stärkere Durchseuchung der in sozial schlechten und unhygienschen Verhältnissen lebenden einheimischen und chinesischen Bevölkerungsgruppen. *O. Koch (Sommerfeld, Osthavelland).*

van den Hoven van Genderen, Jeanne, Diphtherie-Antitoxin in Kolostrum und Muttermilch bei Menschen. (Z. Immun.forschg **83**, H. 1/2, 54, 1934.)

Untersuchungen mit der Römerschen Intrakutanmethode auf Diphtherie-Antitoxin-Gehalt von Kolostrum und Muttermilch zeigen, daß ersteres bis zu 1/50 AE. enthält. Die Mütter mit den höchsten Serum-Antitoxin-Mengen haben auch die höchsten Werte im Kolostrum. Nach 10 Tagen ist das Antitoxin völlig oder fast vollständig aus der Muttermilch geschwunden. Der Antitoxingehalt im Säuglingsblut bleibt z. T. für eine Zeit unverändert, z. T. nimmt er mehr oder weniger schnell ab. Der Gehalt der Muttermilch an Antitoxin ist kaum für dieses wechselnde Verhalten der passiven Immunität verantwortlich.

O. Koch (Sommerfeld, Osthavelland).

Grillo, J., und **Grützner, R.,** Versuche zur Ausschaltung der Verwandtschaftspräzipitine durch Immunisierung mit Eiweißfraktionen. (Z. Immun.forschg **83**, Nr 1/2, 18.)

Dem Versuche, die Uhlenhuthsche Präzipitinreaktion zur biologischen Eiweißdifferenzierung zu verfeinern, liegt die Vorstellung zugrunde, daß man vielleicht durch Immunisierung mit Eiweißfraktionen, nicht mit dem Gesamtkomplex, spezifischere Antisera erhalten könnte.

Mit einer Fraktionierungsmethode, die auf einer Kombination von Aussalzung mit Ammonsulfat, Dialyse und Azetonfällung beruht, konnten Verff. zwei Fraktionen des Rinderserums heraustrennen — eine Globulin- und eine Albuminfraktion — die erlaubten, Rinderseren von dem verwandten Hammel- und Ziegenserum zu trennen. Mit gleichartig hergestellten Fraktionen des Hammel- und Ziegenserums konnten jedoch nicht ebenso spezifische Antisera gewonnen werden. Wahrscheinlich wird bei der angewandten Fraktionierung nicht die für das jeweilige Serum „höchstspezifische Fraktion" gleichartig von störenden Proteinbeimengungen befreit. *O. Koch (Sommerfeld, Osthavelland).*

Berger, E., und **Mutsaars, W.,** Ueber die Auslösung der anaphylaktischen Reaktion durch Entfernung schockhemmender Substanzen. (Versuche am überlebenden Uterus.) (Z. Immun.forschg **83**, Nr 1/2, 1, 1934.)

Das Uterushorn eines sensibilisierten Meerschweinchens reagiert bei Zusatz des homologen Antigens nicht mit einer anaphylaktischen Kontraktion, wenn der Ringerlösung, in der es sich befindet, alkoholische Cholesterinlösung, Alkohol oder Atropin zugesetzt ist. Durch Waschen kann die Kontraktion ausgelöst werden. Für die Hemmung der Reaktion ist der Zusatz von Alkohol oder Atropin verantwortlich. Die Auslösbarkeit durch bloßes nachträgliches Waschen ist am wahrscheinlichsten so zu erklären, daß beim Antigenzusatz (nur nach diesem gelingt der Versuch) als Resultat einer Antigen-Antikörperreaktion eine Substanz entsteht, die erst nach Entfernung des hemmenden Körpers durch Waschen ihre Wirksamkeit entfalten kann. Ueber die Art des befreiten Körpers kann nur gesagt werden, daß er wahrscheinlich nicht Histamin ist. *O. Koch (Sommerfeld, Osthavelland).*

Dwoilazkaja-Baryschewa K. M., Zur Frage der Spezifität des anaphylaktischen Monosymptoms an Gefäßpräparaten weißer Ratten. (Z. Immun.forschg **83**, Nr 1/2, 31.)

Die Kontraktion eines Gefäßes einer sensibilisierten Ratte ist sowohl beim Durchspülen mit homologem (Pferde-) als auch heterologem (Hammel-) Serum auslösbar. Ein gleiches unspezifisches anaphylaktisches Monosymptom zeigen die Gefäße weißer Ratten, die mit Erythrozyten sensibilisiert waren: sie reagieren nicht nur auf Durchströmung mit gelösten, homologen Hammelerythrozyten, sondern auch auf Kaninchen- und Hühnerblutkörperchen.

Die Möglichkeit der Sensibilisierung und die regelmäßige Auslösbarkeit der Gefäßkontraktionen steht im Widerspruch zu den Befunden verschiedener Autoren bei Versuchen zur Auslösung anaphylaktischer Erscheinungen mit den gleichen Antigenen in vivo. Es ist deshalb anzunehmen, daß das anaphylaktische Monosymptom der Gefäßreaktion keine dem anaphylaktischen Schock adäquate Erscheinung ist. *O. Koch (Sommerfeld, Osthavelland).*

Landsteiner, K., und **van der Scheer, J.,** Serologische Studien über Azoproteine. Antigene, welche Azokomponenten mit aliphatischen Seitenketten enthalten. [Serological studies on azoproteins. Antigens containing azocomponents with alphatic sidechaines.] (J. of exper. Med. **59**, Nr 6, 1934.)

Die Spezifität künstlich zusammengesetzter Antigene, welche alphatische Seitenketten enthalten, wurde verfolgt. Die Reaktionen von Zusammensetzungen mit kurzen Ketten, welche eine Karboxylgruppe enthalten, ergaben auffallende Spezifität, wofür verschiedene Beispiele besprochen werden. So konnten Stoffe, welche ein Kohlenstoffatom mehr oder weniger enthielten, in ihrem sich unterscheidenden Verhalten festgestellt werden. Körper mit längeren Ketten ergaben Reaktionen, welche, wenn sie auch bis zu einem gewissen Grade spezifisch waren, in der Hauptsache von den allgemeinen physikochemischen Eigenschaften langer aliphatischer Ketten abzuhängen schienen. Auch wurde bei manchen Substanzen der Einfluß von Ersatz durch Halogene oder OH oder NH_2 auf die serologische Spezifität verfolgt. Durch Verhinderungsreaktionen konnte die serologische Spezifität von Zis-Trans-Isomeren wie Maleinsäure und Fumarinsäure klargelegt werden.

G. Herxheimer (Wiesbaden).

Hruszek, H., Zur Frage der Herpesimmunität beim Menschen. Ueber allgemeine, regionäre und lokale Immunitätserscheinungen. I. Mitteilung. (Z. Immun.forschg **82**, Nr 4, 311, 1934.)

Herpesimpfversuche, an Herpetikern und Nichtherpetikern, Reinfektionsversuche und insbesondere genaue Untersuchung der immunologischen Verhältnisse im Bereich eines Herpesinokulationsherdes und seiner Umgebung lassen Verf. zu folgenden Ergebnissen kommen: eine von Natur aus bestehende Immunität gegenüber einer auf artefiziellem Wege zugefügten Herpesinfektion gibt es nicht. Die Impfherpesempfänglichkeit ist allgemein, die Infektion sehr verbreitet (spontan und symptomatisch). Durch Herpesinokulation ist keine allgemeine Impfherpesimmunität zu erlangen. An der Stelle der kutanen oder intradermalen Herpesimpfung ist eine streng lokalisierte Impfherpesimmunität zu erreichen. *O. Koch (Sommerfeld, Osthavelland).*

Hruszek, H., Untersuchungen über Impfherpesimmunität beim Menschen. Herpesinokulation auf Brand-, Pyodermie- und Vakzinenarben. II. Mitteilung. (Z. Immun.forschg **82**, Nr 4, 326.)

Zur Entscheidung der Frage, ob die lokale erhöhte Widerstandsfähigkeit einer Stelle ehemaliger Herpesimpfung nicht nur Ausdruck einer unspezifischen Resistenz der Gewebe (Narbe, Pigmentverschiebung) sei, wurden Inokulationsversuche auf andersartigen Narben gemacht. An Impfungen auf Vakzine-

narben sollte zur Frage der von manchen Autoren am Versuchstier beobachteten gekreuzten Immunität zwischen Herpes- und Vakzinevirus beigetragen werden.

Die Impfungen verliefen sowohl auf Narbengewebe als auch auf abgeheilten Vakzinestellen ohne wesentliche Abweichungen wie die auf intakter Haut.

O. Koch (Sommerfeld, Osthavelland).

Marquardt, F., Die Spezifität des Spirochätenextraktes in der serologischen Diagnostik syphilitischer Liquorveränderungen. (Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 31, 1929.)

Der positive Ausfall der Wassermannreaktion mit Spirochätenextrakt ist mit großer Sicherheit als durch Syphilis bedingt anzunehmen. Die Reaktion ist mindestens gleichwertig der Klärungsreaktion von Meinicke.

Krauspe (Berlin).

Laessing, Fritz, Kinder als Typhus- und Paratyphusausscheider. (Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 21, 783.)

Gut $1/3$ sämtlicher Erkrankungen an Typhus und Paratyphus fällt in das Kindesalter. Unter 84 Paratyphus- und 26 Typhusfällen mußten 6 Kinder, die einen Paratyphus überstanden hatten, als Dauerausscheider entlassen werden. Von den Typhuskranken schieden 6 längere Zeit Bazillen aus, aber nur einer ist als chronischer Ausscheider wirklich zu verwerten. Kinder sind unter den chronischen Ausscheidern selten, dagegen kommen sie als temporäre Bazillenausscheider in Frage. Verf. nimmt an, daß Kinder nicht selten Urheber gehäufter Erkrankungen sind. *Krauspe (Berlin).*

Martland, Harrison S., Kohlenoxydvergiftung. [Carbon monoxide poisoning.] (J. amer. med. Assoc. **103**, 9, 1934.)

In den Vereinigten Staaten wird die Zahl der tödlichen Kohlenoxydvergiftungen auf jährlich 25000 geschätzt; in New York, mit 7 Millionen Einwohnern, in den letzten 5 Jahren jährlich etwas mehr als 1000 tödliche Fälle. Weitaus die meisten dieser Fälle sind verursacht durch Leuchtgas (5090 von 5289); durch Autoabgase 102. Während unter idealen Verhältnissen auf dem Lande der Kohlenoxydgehalt des Blutes sich auf weniger als 1 % bestimmen ließ, war er bei 18 Personen in New York zwischen 1 und 1,5 %, bei Straßenreinigern in der City von New York aber 3 %, und bei zwei Chauffeuren zu verschiedenen Zeiten zwischen 8 und 19 %. Es ist anzunehmen, daß ein ganzer Teil der Autounfälle auf leichte Vergiftung der Autolenker durch Kohlenoxyd zurückgeführt werden kann. *W. Fischer (Rostock).*

Buresch, H., Ueber Fehlerquellen der CO-Bestimmungsmethode nach Nicloux. (Dtsch. Z. gerichtl. Med. **23**, H. 5, 1934.)

Auf Grund eigener Untersuchungen hat sich ergeben, daß die von Nicloux angegebene Methode der Kohlenoxydbestimmung im Blut für die exakte Bestimmung kleiner und mittlerer CO-Mengen (unter 10 %) nicht anwendbar ist. Demnach können physiologische Werte von ihr nicht erfaßt werden.

Helly (St. Gallen).

Nippe, Kohlenoxydvergiftung im leeren Schiffskessel. (Dtsch. Z. gerichtl. Med. **23**, H. 5, 1934.)

In einem mit Chlorkalk und Holzkohlenfeuer zur Konservierung behandelten Schiffskessel, welcher dann noch eine Stunde lang durchlüftet worden war, verunglückte ein Arbeiter tödlich durch CO-Vergiftung, wobei der Sektionsbefund hochgradige Absättigung des Blutes mit CO ergab. *Helly (St. Gallen).*

v. Fazekas Gy. I., Histologische Veränderungen bei akuten Ammoniak-(Salmiakgeist-)Vergiftungen, mit besonderer Berücksichtigung des Zentralnervensystems. (Dtsch. Z. gerichtl. Med. **23**, H. 4, 1934.)

An 2 Fällen tödlicher Ammoniakvergiftung zeigte sich, daß Ammoniak nicht bloß als lokal ätzendes, sondern auch infolge der raschen Resorption als allgemein wirkendes Gift anzusprechen ist. Außer den Formelementen des Blutes (Hämolyse) wird auch das Endothel der Gefäße schwer geschädigt und sowohl in den Gefäßen wie auch in den inneren Organen — insbesondere in der Leber und den Nieren — eine akute Verfettung herbeigeführt. Dabei wird scheinbar das Fett des Organismus mobilisiert, denn es kommt zu ausgeprägter Lipämie (steatogenes Gift). Wahrscheinlich hängt mit dieser Eigenschaft die sichtliche Affinität zum Zentralnervensystem zusammen, der zufolge es zu auffallend schweren Schädigungen vornehmlich in den Ganglienzellen der Hirnrinde, aber auch im Glia- und Fasernsystem kommen kann.

Helly (*St. Gallen*).

Mueller, B., Beeinträchtigen Kälte und Quarzlicht die Bestimmbarkeit der Blutgruppe an eingetrocknetem Blut? (Dtsch. Z. gerichtl. Med. **23**, H. 1, 1934.)

Nach mit Blut der Gruppe A vorgenommenen Versuchen vermindert Frostkälte die Bestimmbarkeit der Blutgruppe nicht oder wenigstens nicht wesentlich, gleichgültig ob das Blut in flüssigem, halbtrockenem oder trockenem Zustande der Kälte ausgesetzt wird. Bestrahlung mit Quarzlicht und ebenso längere Bestrahlung mit direktem Sonnenlicht scheinen die Bestimmbarkeit der Blutgruppe erheblich zu beeinträchtigen. *Helly* (*St. Gallen*).

Förster, A., Mikroskopische Untersuchungen über das Verhalten der Alveolen bei Verbrannten. (Dtsch. Z. gerichtl. Med. **23**, H. 5, 1934.)

Wir haben Veränderungen an den Alveolen bei Lebendverbrannten in Form von Zerstörung des elastischen Fasersystems, Verbreiterung der Septen und von Luftleerwerden einzelner Lungenabschnitte. Durch das Tierexperiment sind gleiche Veränderungen erreicht. Auch an den Lungen Erwachsener, welche postmortal der Flamme ausgesetzt wurden, sind Abweichungen an dem elastischen System zu finden, die gleichförmig sind, aber sie sind nur an der Stelle der Einwirkung zu finden. Die gefundenen Veränderungen sind als vitale Reaktion aufzufassen, wenn sie gleichmäßig über die Lungen verteilt sind. Bei Lungen verbrannter Neugeborener kann es vorkommen, daß lufthaltige Lungen bei direkter Einwirkung hoher Temperatur das Bild von anektatischen Lungen zeigen. *Helly* (*St. Gallen*).

Fritz, E., Der mikroskopische Nachweis von Eisen und Kupfer an Einschußwunden im Schnitt und andere wertvolle Befunde an Schnitten von Schußwunden. (Dtsch. Z. gerichtl. Med. **23**, H. 5, 1934.)

Mit einer Mischung aus 4 Teilen einer 10proz. roten Blutlaugensalzlösung und 1 Teil konzentrierter Salzsäure lassen sich an entparaffinierten gut ausgewässerten Schnitten Eisen und Kupfer in Schußwunden nachweisen. Der Nachweis von Eisen ist ein zuverlässiges Zeichen für den Einschuß; es stammt zur Hauptsache aus dem Lauf der Waffe. Eisenteilchen in der Umgebung der Schußwunde sind ein Nahschußzeichen. Findet sich nur wenig Eisen, kann der Schuß nicht aus einer rostigen Waffe gekommen sein. Neben der Blau-

reaktion des Eisens fallen an den Schnitten des Einschusses drusige Gebilde mit keulenartigen Auswüchsen auf, welche Ferrozyankupfermembranen sind und aus dem Kupfer der Patronenhülsen entstammenden Teilchen entsprechen.
Helly (*St. Gallen*).

Jungmichel, G., Zur Physiologie der Alkoholverbrennung nach Bier und nach Mahlzeiten. (Dtsch. Z. gerichtl. Med. **22**, H. 3, 1933.)
Nach Biergenuß bei nüchternem Magen verläuft die Alkoholkonzentrationskurve im Blut besonders in der ersten Zeit (20—90 Minuten) flacher als nach Genuß von reinem Alkohol, der in Wasser gelöst, aber konzentrierter ist. Wesentliche Unterschiede im Verbrennungsvermögen des Körpers bei Genuß verschiedenartiger alkoholhaltiger Getränke bestehen nur dann, wenn ausgesprochene Gewöhnung an ein bestimmtes Getränk besteht. Auch bei Alkoholgenuß nach Mahlzeiten lassen sich die von Widmark angegebenen Werte errechnen; indessen stellen sie dann nicht mehr Vergleichswerte für Nüchternuntersuchungen dar. Die Größe des Wertes r bei Alkoholgenuß nach Mahlzeiten wird bedingt durch den Kaloriengehalt der Nahrung. Aus dem Verschwinden von Alkohol in der Nahrung (dadurch geringere Konzentration im Blut) und dem durch den erhöhten Faktor von r bedingten größeren Wert für b_{60} ist die geringere Berauschung nach Alkohol bei vorher eingenommenen Mahlzeiten zu erklären. Das Gréhantsche Plateau tritt nur dann auf, wenn der Alkohol in großer Flüssigkeitsmenge gereicht wird, oder wenn vorher eine Mahlzeit eingenommen war. Diese Erscheinung ist auf die Resorptionsverhältnisse im Magen-Darmkanal zurückzuführen. *Helly* (*St. Gallen*).

Giese, E., Beitrag zur forensischen Bedeutung des spontanen Bauchdeckenhämatoms. (Dtsch. Z. gerichtl. Med. **23**, H. 5, 1934.)
Natürlicher Tod einer 86jährigen Greisin an Pneumonie, begleitet von einem spontanen Bauchdeckenhämatom, welches zunächst zur irrtümlichen Deutung als nach schwerer äußerer Gewalteinwirkung gedeutet worden war, was weiter zur Anschuldigung und Verhaftung einer unbeteiligten Person geführt hatte. *Helly* (*St. Gallen*).

Jankovich, L., Blutungen in den Lymphknoten des Halses bei verschiedenen Todesarten. (Dtsch. Z. gerichtl. Med. **23**, H. 5, 1934.)
Durch Untersuchung von 17 Todesfällen und Tierversuche wurde erwiesen, daß nicht nur beim Erhängen, sondern auch bei den verschiedenen Todesarten des Menschen und der Tiere Blutungen in den Lymphknoten des Halses recht häufig vorkommen. Dem Anschein nach haben die Blutungen keine einheitliche Ursache und können daher auch nicht einheitlich erklärt werden. Die Blutungen entstehen, wie beim Erhängen, während des Todeskampfes; trotzdem können sie als vitale Zeichen nur äußerst vorsichtig bewertet werden. Die Behauptung der intravitalen Entstehung wird in den Tierversuchen durch den Befund einer Phagozitierung der extravasierten roten Blutkörperchen in den Sinus der Lymphknoten bestützt. *Helly* (*St. Gallen*).

Mönch, G. L., Die gerichtlich-medizinische Anwendungsmöglichkeit der Spermazytologie. (Dtsch. Z. gerichtl. Med. **23**, H. 4, 1934.)
Unter allen gewöhnlichen Umständen ist die Spermamorphologie und -biometrie konstant und für den betreffenden Mann eigentümlich. Die Identifikation des einzelnen durch die detaillierte Samenuntersuchung ist möglich, wenn, wie bei Fingerabdrücken, eine Vergleichsmöglichkeit gegeben ist. Diese läßt sich meistens leicht zuwege bringen. In Vergewaltigungsfällen kann die

Untersuchungsmethode unter Umständen von großem Werte sein und den Fall ohne weiteres klären. Die Prüfung der Spermazytologie erfolgt an nach besonderer Methode hergestellten gefärbten Trockenpräparaten: dünne Ausstriche werden an der Luft schnell getrocknet und kurze durch die Flamme gezogen (und durch Alkohol für Dauerpräparate), dann werden die schleimigen Bestandteile durch 1proz. Dakinlösung entfernt und die mit destilliertem Wasser abgespülten Präparate werden mit einer Lösung von Karbolfuchsin 50 Teile, gesättigte alkoholische Eosinlösung (bläulich) 25 Teile, 95proz. Alkohol 25 Teile 2—5 Minuten gefärbt, hierauf mit destilliertem Wasser abgewaschen und mit Methylenblau, 3—4fach mit Wasser verdünnt, gegengefärbt.

Helly (St. Gallen).

Gentscheff, C., Ueber Skelettreste in der menschlichen Zunge. (Virchows Arch. **293**, 1934.)

Wie bei Feten und Neugeborenen, kommen auch bei Erwachsenen in ungefähr 30 % Knorpelinseln in der Zunge vor. Sie liegen unterhalb des Zungenseptums ungefähr 1 cm von der Zungenspitze entfernt, wo die Musculi genioglossi an das Septum anstoßen.

Auf Grund vergleichend-anatomischer Betrachtungen muß geschlossen werden, daß die Knorpelinseln als phylogenetische Skelettreste, d. h. als Reste des Zungenknorpelstabes der Reptilien aufzufassen sind und der Lyssa der Fleischfresser entsprechen.

W. Gerlach (Basel).

Siemens, W., Zur Histologie der Spaltlinie der Patella partita. (Dtsch. Z. Chir. **239**, 715, 1933.)

An der Leiche eines 82jähr. Mannes wurde eine Partella partita gefunden. Neben Altersdegenerationserscheinungen am Knorpel fand sich über dem abgetrennten Teil der Kniescheibe, welcher dem Hauptteil gegenüber gelenkwärts gebogen war, eine tiefe Knorpelusur als Ausdruck besonderer Beanspruchung. Der Gewebsspalt zwischen den beiden Teilen der Kniescheibe zeigte eine bis fast an die Vorderfläche der Kniescheibe reichende, mit dem Gelenk in Verbindung stehende, offene schmale Lichtung. Diese wurde wie bei einer Pseudarthrose von Faserknorpel begrenzt, während vereinzelt die Grenzknochenlamellen am Spalt durch einwucherndes Bindegewebe unterbrochen wurde. Wahrscheinlich ist die Spaltbildung aus einer mehrfachen Knochenkernanlage hervorgegangen, die sich unter mechanisch funktionellen Behinderungen nicht mit dem Hauptteil der Kniescheibe vereinigen konnte. Es handelt sich um die erste Darstellung der Histologie einer Kniescheibenspaltlinie.

Richter (Altona).

Hamperl, H., Die anatomischen Grundlagen und die Entstehung der sogenannten Querschatten in den Metaphysen wachsender Knochen. (Z. Kinderheilk. **56**, 324, 1934.)

Hamperl faßt die Ergebnisse seiner Untersuchungen folgendermaßen zusammen:

Auf Grund der histologischen und röntgenologischen Untersuchung zweier Fälle wird festgestellt, daß den breiten Querschatten in den Metaphysen wachsender Knochen ein dichtes Netzwerk von Knochenbälkchen entspricht, welche über das physiologische Maß hinausgehend Reste verkalkter Knorpelgrundsubstanz eingeschlossen enthalten. Zeichen von Knochenabbau fehlen. In der Anamnese beider Fälle waren Gaben von Vigantol und Phosphorlebertran vermerkt. Da sich die in Rede stehende Zone an der Knorpelknochengrenze gebildet hat und erst mit dem weiteren Wachstum in die Metaphyse

hineingerückt ist, muß sie ihren Ursprung in einer Veränderung des enchondralen Ossifikationsvorganges haben. Aus dem Vergleich morphologischer und klinischer Befunde geht hervor, daß verschiedenste Stoffe das enchondrale Knochenwachstum in ganz ähnlicher Weise beeinflussen: in leichteren Fällen verzögerte Resorption des verkalkten Knorpels, auf den enchondraler Knochen abgelagert wird, bis zum Zusammenfließen der einzelnen Bälkchen zu einem dichten Gitterwerk bzw. Streifen, mitbedingt durch verzögerte Knochenresorption; in schweren Fällen Auftreten eines (entzündlichen) Gewebes, das sich zwischen diesen Streifen und der Epiphysenfuge einschaltet, und gleichzeitige verstärkte Resorption. Zu diesen Stoffen gehören offenbar nicht nur Phosphor, Arsen, Blei und D-Vitamin in übermäßigen Gaben, sondern auch die luetische Schädlichkeit (Osteochondritis luetica).

Die schmäleren Querlinien (Jahres- oder Wachstumslinien der Röntgenologen) zeigen, soweit ihr Bau histologisch und röntgenologisch aufklärbar ist, im Grunde dasselbe Bild. Die Vermutung liegt deshalb nahe, daß sie als Zeichen der gleichen, freilich schwächeren und kürzer dauernden Veränderung der enchondralen Ossifikation aufzufassen sind, wie sie für die Entstehung der breiteren Streifen nachgewiesen wurde. *Willer (Stettin).*

Streatfield, Th., und Griffiths, H. F., Ein Fall von Fraktur des Sesambeines. [Fracture of sesamoid bone.] (Lancet **1934 I,** Nr 21, 1117.)

Beim Turnen trat bei einem 15jährigen Mädchen am Daumen der rechten Hand eine röntgenologisch (2 Abb.) nachgewiesene Fraktur eines Sesambeines auf. Schnelle Heilung der unkomplizierten Fraktur. *Sincke (Hamburg).*

Franz, Die Schußfrakturen. (Münch. med. Wschr. **1934,** Nr 31, 1174.)

Uebersicht über die Schußfrakturen der Gliedmaßen. Die anatomisch-physikalischen Vorgänge der Geschoßwirkungen auf die Knochen sind wesentlich vielseitiger als bei Friedensfrakturen. Lochschüsse kommen im allgemeinen nur an Epiphysen und Metaphysen vor. Kennzeichnend ist die mannigfache Form der Schußfrakturen. Die Zertrümmerungszone ist unabhängig von der Geschoßbahnlänge, sobald diese sich zwischen 50 und 2000 m bewegt. Sie beträgt dann für den Oberarm 8—9 cm, für die Vorderarmknochen und das Wadenbein 4—6 cm, für den Oberschenkel 11—15 cm, für das Schienbein 10—11,5 cm. Selbst ein 0,39 g schwerer Granatsplitter konnte einen Oberschenkelbruch hervorrufen. Auch indirekte Frakturen fern vom Schußkanal können vorkommen. Die Mortalität wird von den Amerikanern auf 12,3 % angegeben. Genaue Angaben über die Resultate der Alliierten und Deutschen werden aufgeführt, ebenso über die Zahl und den Erfolg der Amputationen sowie den Heilverlauf. *Krauspe (Berlin).*

Heim, V., Wirbelsäulenbruch infolge von Lymphosarkom. (Aerztl. Gesellschaft Pécs, Sitzung vom 6. Nov. 1933.)

Großzelliges Lymphosarkom der Milz und ihrer Umgebung wucherte von der Bauchhöhle in den Körper der I. und II. Lendenwirbel, worauf die Spontanfraktur der Wirbelsäule erfolgte. *Görög (Szombathely).*

Pohlmann, H., Entwicklung, Wachstum und Altersveränderungen der Intersternalsynchondrose mit Berücksichtigung der zweiten Sternokostalverbindung. (Z. Konstit.lehre **17,** H. 6, 1933.)

Die aus Faser- und Hyalinknorpel aufgebaute Korpus-Manubrium-Synchondrose macht im Laufe des fetalen und späteren Wachstums Veränderungen

ihres Aufbaues durch, die darauf gerichtet sind, eine den jeweiligen Ansprüchen gerechte Knochenverbindung zu gestalten. Bei einer verschwindend kleinen Zahl der Fälle scheint eine Umdifferenzierung eines größeren Hyalinknorpelanteiles in Faserknorpel dazu zu genügen; der weitaus größere Teil nimmt den Weg über eine Auflockerung und Spaltbildung zur gelenkartigen Umwandlung. Bezüglich der mechanischen Momente für die Entstehung der Spaltbildung bestehen Aehnlichkeiten mit dem Symphysenspalt und den Sternokostalverbindungen. In einer großen Anzahl der Fälle entwickelt sich schließlich eine Synostose. Die ostarthritischen Veränderungen erreichen nie das Ausmaß der arthritischen Veränderungen an den Zwischenwirbelscheiben.

Helly (St. Gallen).

Schaefer, V., Ueber chronische Gelenkkrankheiten des Wachstumsalters in ihrer Abhängigkeit vom Zentralnervensystem. (Dtsch. Z. Nervenheilk. **134**, H. 3/4, 121, 1934.)

Ausführliche Erörterung zu der Frage, ob die chronischen Gelenkkrankheiten des Wachstumsalters nicht durch zentral nervös ausgelöste trophische Störungen entstehen. Dabei wird auf die charakteristischen Begleiterscheinungen der Gelenkveränderungen hingewiesen: somatischer und psychischer Infantilismus, Kleinwuchs infolge mangelhaften Knochenlängenwachstums und frühzeitiger Verknöcherung der Epiphysenlinie, abnorme Dünne der Knochen infolge periostaler Hypoplasie, weitgehender Schwund der Muskulatur, der nicht durch Inaktivitätsatrophie erklärt werden kann, Veränderungen der Drüsen mit innerer Sekretion, trophische Störungen der Haut. Ob im Zentralnervensystem Strukturveränderungen mit davon abhängigen Funktionsänderungen oder nur reine Funktionsänderungen anzunehmen sind, ist nicht zu entscheiden; auch nicht, ob Bakterien oder deren Toxine als ein chemischer Reiz die genannten Erscheinungen über die Zentren des vegetativen Nervensystems verursachen.

Schmincke (Heidelberg).

Ajello, L., Odontoblasten und retikuloendotheliales System. (Arch. Sci. med. **57**, 695, 1933.)

Verf. hat im Kaninchen mit 1proz. Trypanblaulösung das Retikuloendothel „blockiert", um das Verhalten der Odontoblasten der Speicherung gegenüber zu untersuchen. Wie Verf. in früheren Untersuchungen für Osteoblasten und Chondroblasten feststellen konnte, gibt es auch bei den Odontoblasten ein weniger entwickeltes Vorstadium, die Proodontoblasten, in denen die Zellen spindelförmig sind und viel Farbstoff speichern. Die in voller Tätigkeit stehenden Odontoblasten, die zylinderepithelähnliche Form aufweisen, haben vorübergehend die Speicherfunktion verloren; sie gewinnen sie aber beim Aufhören ihrer spezifischen Funktion und beim Uebergang in Ruhe wieder zurück.

Verf. leitet daraus das Gesetz ab, daß die mesenchymalen Zellen mit der Zunahme ihrer Spezialisierung und Differenzierung nicht nur funktionell, sondern auch morphologisch, die den Zellen des retikuloendothelialen Systems eigentümliche Speicherfähigkeit verlieren, mit der ihre Vorstufen noch ausgestattet waren. Demnach gibt es, wie schon Businco ausgeführt hat, nicht nur eine funktionelle, sondern auch eine morphologische Spezialisierung der Zellen des retikuloendothelialen Systems, die ihr verschiedenes morphologisches Verhalten bestimmen kann.

Kalbfleisch (Frankfurt a. M.).

Edens, Ernst, Die Strophantinbehandlung der Angina pectoris. (Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 37, 1424.)

Die Ursachen der Angina pectoris sind im einzelnen noch nicht geklärt. Als auslösende Reize kommen Bewegung, aber auch Ruhe in horizontaler Lage, Reflexe, Giftwirkungen und Erregungen in Frage. Die Ursachen der Anfallsbereitschaft liegen in einer Steigerung der inneren Spannung, erhöhter Empfindlichkeit, besonders gegen Schmerzen, anatomisch in einer Sklerose der Kranzadern und in einer ungenügenden Durchblutung des Herzens. Der Mechanismus der Angina pectoris ist umstritten. Gemeinsam ist allen auslösenden Reizen die Eigenschaft, Gefäßkrämpfe hervorzurufen. Die Entstehung von Gefäßkrämpfen wird durch die Sklerose noch gesteigert. Auch eine ungenügende Durchblutung führt zunächst zu Reizerscheinungen. Die Anfälle von Angina pectoris beruhen also auf einem Krampf der Kranzarterien. Die Gefäßschmerzen gehen dabei von den Nerven in der Adventitia der Gefäße aus. Eine allgemeine ungenügende Durchblutung des Herzens macht an sich keine Angina pectoris. Die Anfälle beruhen auf dem dauernden oder vorübergehenden Verschluß einer Kranzarterie oder eines Kranzarterienastes. Der Verschluß allein macht auch keine Angina pectoris. Es muß eine erhöhte Reizbarkeit der Gefäßwandnerven angenommen werden. Auf Grund dieser physiologischen und anatomischen Betrachtungen wird die therapeutische Bedeutung des Strophantins erörtert. *Krauspe (Berlin).*

Bruns, O., Elektrokardiographische Kontrolle des Scheintodes und der Wiederbelebungsmöglichkeiten. (Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 32, 1225.)

Zur Feststellung des definitiven Herzstillstandes ist nur das Elektrokardiogramm heranzuziehen. Bei gasvergifteten Tieren konnte gezeigt werden, daß nach dem Schwinden des Pulses und der Herztöne Aktionsströme noch halbe Stunden lang aufgezeichnet werden konnten. Wiederbelebungsmaßnahmen sind daher in jedem Falle anzustellen. Das Elektrokardiogramm gibt uns einen Einblick in die Art des Absterbens des Herzens und über den Wert unserer Wiederbelebungsmaßnahmen. Wiederbelebungsmaßnahmen haben nur einen Sinn bei Bewußtlosen mit erhaltenen Kornealreflexen und wenigstens schwach erhaltener Atmung und Herztätigkeit. Durch die modernen Verfahren der künstlichen Atmung kommt es zu einer Art Endomassage des Herzens. Das Elektrokardiogramm bei Sauerstoffmangel, Kohlendioxyd- und Kohlenoxydvergiftung wird erörtert. Außer der künstlichen Atmung ist unbedingt noch Herzmassage zur Wiederbelebung notwendig. Stillstand der Aktionsströme war nicht mehr wieder auszugleichen. Die Ausführungen werden durch die Mitteilung zahlreicher Tierversuche am Hund ergänzt. *Krauspe (Berlin).*

Lange, Fritz, und **Donomae, Imasato,** Von den Eigenschaften gesunder und kranker Arterien. (Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 14, 507.)

Die großen Arterien gelten als passive Leiter des Blutstromes. Im einzelnen unbekannt ist die Empfindlichkeit der Gefäße und ihre Weitenänderung unter verschiedenen Bedingungen sowie die Durchlässigkeit der Arterienwand für Flüssigkeiten. Es werden eigene Untersuchungen am überlebenden Gefäß mitgeteilt. Daraus ergibt sich, daß die Arterienwand durchlässig ist, und zwar für Wasser und Salze. Farblösungen wie Methylenblau und chinesische Tusche, Kongorot und Trypanblau werden in der Intima und in inneren Teilen der Media gespeichert. Hämoglobin und Traubenzucker durchsetzt die Wandung. Serumeiweiß passiert die Wand nicht. Bei Arteriosklerose ist die Durchlässigkeit vermindert, in anderen Fällen vermehrt, und zwar besonders bei der nodösen Form. Auch Tusche sammelte sich dann in den Vasa vasorum. Unter-

suchungen über gefäßaktive Substanzen zeigten eine Verengerung und Verminderung der Durchlässigkeit nach Adrenalin, eine Verengerung und danach folgende Verminderung der Durchlässigkeit nach Histamin, schwache Erweiterung nach Azetyl-Cholin, keine Wirkung nach Adenosin, anfängliche Verengerung, dann Erweiterung nach Einwirkung eines eigenen, blutdrucksenkenden Stoffes. Die Empfindlichkeit der Arterien ändert sich bei Krankheiten, z. B. fand sich Lähmung bei Vasomotorenkollaps, etwa bei Septikämie, oder nach einer Operation. Eine Ueberempfindlichkeit fand sich bei Nierenerkrankungen. Bei Arteriosklerose ist nicht die Reizbarkeit an sich, sondern das Ausmaß der Reizwirkung vermindert. *Krauspe (Berlin).*

Borgard, W., und **Koch, A.,** Elektrokardiogramm im Unterdruck. (Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 15, 556.)

Versuche an Tieren und Menschen im luftverdünnten Raum ergaben eigenartige Veränderungen des Elektrokardiogramms, die im einzelnen erläutert werden. Eine direkte Herzwirkung des Sauerstoffmangels kommt beim gesunden Menschen praktisch nicht in Frage. Dagegen zeigt sich eine solche bei der Rückkehr zu normalen Druckverhältnissen. Subjektive Beschwerden wurden stets geklagt. Es handelt sich wahrscheinlich doch um Myokardschädigungen irgendwelcher Art, die an sich latent, durch plötzliche Druckänderungen entdeckt werden können, und besonders bei Fliegertauglichkeitsprüfungen berücksichtigt werden müssen. *Krauspe (Berlin).*

Saner, F. D., Ein Fall von Aneurysma der Arteria femoralis. [Aneurysm of the femoral artery.] (Lancet **1934 II,** Nr 11, 601.)

Nach einer Tonsillitis trat bei einer Frau ein Abszeß am Oberschenkel und dann ein Aneurysma femoralis auf, so daß eine Amputation nötig wurde. Wahrscheinlich ist das Aneurysma entzündlicher Natur gewesen und dadurch entstanden, daß ein septischer Embolus von der Tonsillitis ausgehend eine Wandschädigung der Arterie verursacht hat. *Sinkec (Hamburg).*

Boyksen, D., Thyreotoxische Herzmuskelschädigungen. (Virchows Arch. **293**, 1934.)

Verf. berichtet über die Untersuchung an 25 Sektionsfällen und zeigt, daß beim Morbus Basedow in einem hohen Prozentsatz der Fälle eine Alteration des Myokards, bzw. eine alternative Myocarditis auftreten kann. Die gleiche Myocarditis wurde bei Ratten durch Darreichung von Thyroxin experimentell erzeugt. Daraus wird der Schluß gezogen, daß die Herzveränderungen toxisch bedingt sind. *W. Gerlach (Basel).*

Köppen, Siegfried, Bemerkungen zu elektrischen Unfällen. (Münch. med. Wschr. **9341**, Nr 26, 974.)

Die unbedingt tödlichen Stromstärken sind bekannt. Sie beginnen nach eigenen Untersuchungen bei 80 mA und reichen bis etwa 4 A. Es kommt zu vorübergehendem Blutdruckanstieg und Kreislaufstillstand mit Herzflimmern. Die Atmung bleibt fast immer noch einige Minuten bestehen. Geringere Stromstärken zwischen 25—80 mA bewirken vorübergehenden Kreislaufstillstand mit Rhythmusstörungen nach der Stromeinwirkung. Ganz geringe Stromstärken unter 25 mA setzen vorübergehende Blutdruckerhöhung ohne Rhythmusstörung. Höhere Stromstärken von 3—4 A veranlassen ebenfalls Rhythmusstörungen und Blutdruckanstieg oft, ohne letalen Ausgang. Bei der Obduktion von Tieren und Menschen findet sich eine hochgradige Stauung der inneren Organe, Diapedesisblutungen, z. B. in den serösen Häuten. Die Frage der

Strombereitschaft bei Rettungsmannschaften spielt keine Rolle. Für den Tod ist sie ebensowenig ausschlaggebend wie die sogenannte Schockwirkung. Die physikalischen Gesetze sind in jedem elektrischen Unglücksfalle allein maßgebend. Der Tod ist ein primärer Herzgefäßtod. Primärer Gehirntod kommt nur bei Lage der Elektroden an beiden Schläfen zustande.

Krauspe (*Berlin*).

Milbradt, Wilhelm, Zur Organotherapie infektiöser Hautprozesse. (Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 21, 794.)

Bericht über die Wirkung eines Hautextrakts und eines Hautpulvers. Die Art der Wirkung kann einmal auf einer Substitution, zum anderen auf einer hormonalen Anregung beruhen. *Krauspe* (*Berlin*).

Horner, S. G., Einige Beobachtungen über Gewerbe-Dermatitis. [Some observations on industrial dermatitis.] (Lancet **1934 II**, Nr 5, 234.)

Die Zahl der schädlichen Substanzen, die eine Gewerbe-Dermatitis (meist falsch „Ekzem" genannt) hervorrufen können, ist sehr groß. Form und Sitz der Schädigung verhelfen zum Auffinden der Ursache. Leim, Zucker und Tulpensaft haben eine Vorliebe für das Nagelbett, wo sich entzündliche Veränderungen dann zuerst bemerkbar machen. Staubarten greifen meist im Gesicht und am Nacken an. Nicht immer ist die Morphe so charakteristisch wie bei dem Chromgeschwür. Interessanterweise führt auch Formaldehyd zu Schädigungen, die einem Frühstadium des Chromgeschwürs sehr ähnlich sehen. Oele verursachen sehr oft Follikulitiden. Bei sehr vielen Agentien hat die Veränderung der Haut ein so uncharakteristisches Aussehen, daß die Entdeckung der Ursache oft große Schwierigkeiten macht und eingehende technische Kenntnisse voraussetzt. *Sincke* (*Hamburg*).

Bering, Fr., Die Röntgenbehandlung der Hautkrankheiten. (Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 30, 1120.)

Es handelt sich um eine Uebersicht für den Praktiker, in der die Frage nach 2 Punkten orientiert wird, nämlich bei welchen Bestrahlungen kommen die meisten Röntgenschädigungen vor, und welches sind die biologischen Grundlagen der Röntgenwirkung. Eine Allergie gegen Röntgenstrahlen gibt es nicht, doch bestehen individuelle Unterschiede. Auf Krankheitserreger selbst haben die Strahlen keine Wirkung. Maligne Neubildungen als Folge der Röntgenstrahlen gehören zu den größten Seltenheiten. Die große Rolle der Strahlentherapie bei Mikrosporie, Favus, Trichophytie und Aktinomykose wird erläutert. Zu warnen ist vor Bestrahlung bei Hypertrichose, der Sykosis coccogenes, der Acne vulgaris, des Lupus vulgaris und erythematodes, des Pruritus und der Craurosis vulvae. Die Bedeutung der Strahlen für die Furunkulose, Schweißdrüsenabszesse der Achselhöhle, Hautgeschwülste, verschiedene Tuberkuloseformen der Haut und Schleimhaut und besonders für die Ekzeme wird besprochen. Zwecklos ist Bestrahlung bei Psoriasis, Warzen und Hyperhidrosis. *Krauspe* (*Berlin*).

Gehrke, H., Die Beziehungen der sog. Nabeladenome zu den apokrinen Schweißdrüsen und zur Adenofibrosis der Mamma. (Virchows Arch. **293**, 1934.)

Auf Grund einer eigenen Beobachtung nimmt Verf. zu der in der Literatur festgelegten Auffassung über die Nabeladenome Stellung. Nach eingehender morphologischer Beschreibung des Gewächses der Nabelgegend kommt Verf.

auf die Besonderheit zu sprechen. Diese liegt darin, daß ein räumlicher Zusammenhang mit Schweißdrüsen und eine Vergesellschaftung der drüsigen Wucherungen mit Veränderungen des umgebenden Bindegewebes besteht. Verf. kommt daher zu folgender Deutung der sog. Nabeladenome. Die Nabeladenofibrose zeigt unter den Endometriosen als Besonderheit das Vorkommen von Mänteln aus schleimigem Bindegewebe um die Drüsenschläuche und Zysten sowie das örtliche Zusammentreffen mit veränderten Schweißdrüsen vom apokrinen Typ. Solche können sicher am Nabel vorkommen. Die Nabeladenofibrose wird in Beziehung gesetzt zu der Adenofibrose der größten apokrinen Schweißdrüsen der Mamma. Da die Bildungen aus hormonal abhängigen Organen hervorgehen, sind zyklische Veränderungen und Blutungen zu erwarten. *W. Gerlach (Basel).*

Dobreff, Minko, Außergewöhnlicher Sitz einer Mamma virilis accessoria am Rücken. (Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 14, 515.)

32jähriger Mann. Akzessorische Mamma in der rechten Lumbalgegend mit Areola und Montgommeryschen Drüsen. *Krauspe (Berlin).*

Wolff, Walter, Ueber Pneumoperitoneum bei exsudativer Bauchfelltuberkulose. (Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 24, 902.)

Feststellung einer tuberkulösen Bauchfellentzündung durch Laparoskopie. Das zu diesem Zweck angelegte Pneumoperitoneum führte zur Ausheilung. *Krauspe (Berlin).*

Roth, Hans, Zur Bakteriologie und Pathologie der fibrinösen Serositis der Meerschweinchen, Bact. caviarum pericarditidis n. sp. (Acta path. scand. [Kopenh.] **11**, Nr 3, 1934.)

Bericht über die Erkrankung eines Meerschweinchens im Kopenhagener Institut für allgemeine Pathologie. Das Tier starb an einer fibrinös-eitrigen Entzündung des Perikards und der Pleuren sowie des Peritoneums. Als Erreger der Erkrankung wurde ein kurzes, an den Enden abgerundetes 0,7—1,4 langes und 0,4—0,6 Mikren dickes Stäbchen, das gramnegativ ist, ermittelt. Das Bakterium ist in Kulturen äußerst pleomorph. Es ist ausgesprochen pathogen für Meerschweinchen, die der Infektion nach 4—10 Tagen erliegen. Immunisierung dieser Tiere gelang durch Impfung mit nichttödlichen Dosen virulenter Bakterien, durch Impfung mit abgetöteten Bakterien, und mit bakterienfreien Filtraten. Für Kaninchen ist der Keim, dem der Name Bacterium caviarum pericarditidis beigelegt wird, weniger stark pathogen, noch weniger für Ratten und Hühner. *W. Fischer (Rostock).*

Rossi, Ferdinando, Ueber Phagozytose von Fibrozyten von Normal- und Immuntieren in der Gewebekultur. (Z. Zellforschg **17**, H. 4, 760, 1933.)

Es wurden zwei Versuchsserien mit Kulturen von Kaninchenbindegewbee angesetzt. Die 1. Serie enthielt Bindegewebe von Kaninchen, die mit Froscherythrozyten immunisiert waren, die 2. Serie normales Bindegewebe. Die Immunisierungstechnik wird näher beschrieben. Bei Zusatz von Froscherythrozyten zeigte sich, daß Kulturen von immunisierten Kaninchen die Erythrozyten viel stärker phagozytieren als normale. Am 4. Tag nach der Transplantation war die Phagozytosefähigkeit am stärksten. Mit der 9. und 10. Passage nahm sie fortschreitend ab. Ein Unterschied in der Phagozytosefähigkeit von normalem gegenüber mit Trypanblau gefärbtem Gewebe ließ sich nicht konstatieren. *[Aus Zool. Bericht. Weyer.]*

Higgins, G. M., und Montgomery, L. G., Zytologie der Bauchhöhlenflüssigkeit bei partiell hepatektomierten Tieren. [Cytology of peritoneal fluid in partially hepatectomized animals.] (Arch. of Path. **18**, 42, 1934.)

Die Versuche wurden an weißen Ratten von 200—225 g Gewicht vorgenommen. 5 Tieren wurde 75 % der Leber exstirpiert, bei 3 Tieren wurde ein Stückchen Leber herausgeschnitten und in die Bauchhöhle transplantiert und bei 2 Tieren wurde lediglich eine Laparotomie vorgenommen. Während die Tiere der letzten beiden Gruppen keine Veränderungen in der Zytologie der Bauchhöhlenflüssigkeit auswiesen, fand sich bei den hepatektomierten Tieren eine deutliche Abnahme der Zellen der Bauchhöhlenflüssigkeit, während ihre Zusammensetzung unverändert blieb. *W. Ehrich* (*Rostock*).

Bücherbesprechungen

Pal, J., Die Tonuskrankheiten des Herzens und der Gefäße. Ihre Biologie und Therapie. Wien, J. Springer, **1934**. Preis geb. RM. 18.—.

Nachdem der Wiener Internist Pal schon vor Jahren in bezug auf verschiedene kontraktile Hohlorgane den Begriff der „Tonuskrankheit" geprägt und in zahlreichen Mitteilungen Experimentelles und Klinisches darüber veröffentlicht hat, bringt er in vorliegender Monographie neben einem allgemeinen Ueberblick nur einen Ausschnitt aus diesem Gebiet, nämlich die Tonuskrankheiten der Kreislauforgane, ihre Biologie und Therapie.

Pal hat zunächst zeigen können, daß in den kontraktilen Zellen der aktive kinetische Effekt von den Fibrillen ausgeführt wird, und daß die weiteren intrazellulären Vorgänge vom Sarkoplasma geleistet werden. Letzteres hat er in den Mittelpunkt seiner fortlaufenden Studien gestellt. Diese Leistungen des Sarkoplasmas bzw. seines Substrates hat er als tonische Funktion zusammengefaßt. Die hauptsächliche Aufgabe des Sarkoplasmas ist die Besorgung und Bereitstellung der Energie für die von der aktiven Bewegung zu leistende Arbeit. Gesteigerte Anforderungen an die Leistungsfähigkeit des Tonussubstrats im Sarkoplasma führen zur Hypertonie und dadurch zur Hypertrophie, das Gegenteil zur Hypotonie und eventuell Atonie und zur Atrophie. Unter Tonuskrankheiten ganz allgemein versteht Pal diejenigen, deren Wesen in einem pathologischen Verhalten des Tonussubstrats im Sarkoplasma gelegen ist.

Für das Verständnis der Tonuskrankheiten der Kreislauforgane wichtig ist die von Pal (ebenso wie von einigen anderen Autoren) durchgeführte scharfe Trennung der biologischen Erscheinung des Tonus der Muskeln einerseits und der physikalischen Erscheinung des Seitenwanddrucks, d. h. der Tension, anderseits. Die Betrachtung der pathologischen Kreislaufvorgänge nur vom Gesichtspunkt der Blutdruckhöhe aus ist, wie gerade die Tonuskrankheiten nach Pal lehren, durchaus unzureichend, wenngleich das im Bereich des Physiologischen als genügend erscheinen mag.

Bei der Hypertonie der Arterien unterscheidet Pal zwei Hauptformen, nämlich die akute und die permanente. Den sonst meist üblichen Ausdruck essentielle Hypertonie lehnt Pal als unzutreffend ab. Die Hypertension kann als ein Symptom der Hypertonie auftreten. Zu den akuten Hypertonien rechnet er zwei genetisch verschiedene Arten: 1. die akute Hypertonie kinetischer Genese, den Angiospasmus, und 2. die tonische Form. Erstere ist die bestbekannte Form, sie beruht auf einer kinetischen Erregung der Fibrillen. Neben den allgemeinen Angiospasmen hat Pal auch die regionären angiospastischen Krisen des näheren besprochen, besonders die abdominellen (an Bauch- und Nierengefäßen), die pektoralen, zerebralen usw. Die tonische Form der akuten Hypertonie geht nicht von Fibrillen aus, sie ist rein tonogen, und zwar die Folge einer akuten Steigerung des Tonus. Diese Verengerung ist nicht mit Krampf identisch, sondern geht aus intrazellulären Vorgängen hervor, die auch eine Verschiebung der Muskelzellen nach sich ziehen.

Auch die permanente Hypertonie tritt hauptsächlich in zwei Formen auf: 1. als primäre Hypertonie, rein arterieller Art, in der Regel familiär und hereditär, während das Vorkommen einer erworbenen Hypertonie dieser Art nach Pal noch unbewiesen ist; 2. als allgemeine Hypertonie des gesamten Kreislaufapparates, also von Herz,

Arterien, Venen und Kapillaren. Diese Form ist nach Pal eine erworbene Krankheit, die durch exo- und endogene Gifte mit Einwirkung auf den ganzen Kreislaufapparat entsteht und daher von ihm auch als „toxogene Hypertonie" bezeichnet wird; sie entspricht etwa dem blassen Hochdruck Volhards. Pal unterscheidet diese beiden Formen vorwiegend auf Grund des Verhaltens von Herz und Venen: bei der primären, rein arteriellen Hypertonie soll der linke Ventrikel exzentrisch hypertrophisch und die Herzspitze zugespitzt sein, die Venen werden als weit und weich beschrieben; demgegenüber soll die toxogene Hypertonie durch konzentrische Hypertrophie beider Ventrikel, durch Abrundung der Herzspitze und durch enge Venen ausgezeichnet sein. Bezüglich dieser Angaben scheinen mir vergleichende Untersuchungen in gemeinsamem Zusammenarbeiten von Klinik und pathologischer Anatomie noch recht nötig zu sein; jedenfalls möchte ich einstweilen nur betonen, daß ich über einwandfreie Fälle von isolierter linksseitiger Herzhypertrophie verfüge, bei denen es sich um toxogene Hypertonie im Palschen Sinne und um blassen Hochdruck Volhards handelt (Beitr. path. Anat. **73**, 35 bzw. 38, 1924).

Die Hypotonie, die wieder von der Hypotension unterschieden wird, ist nach Pal der Ausdruck einer Minderwertigkeit der Energiequelle der Muskelzellen, sie kann den gesamten Kreislaufapparat betreffen, oder auch nur Teile davon (regionäre Hypotonie), sie kann angeboren oder erworben, akut oder permanent sein. Auch hierbei können toxische Ursachen vorliegen, doch sind Aetiologie und Pathogenese noch wenig geklärt.

Auf die therapeutischen Ausführungen des Autors kann hier nicht eingegangen werden.

Das 228 Druckseiten und 20 Textabbildungen umfassende Buch Pals ist sehr gedankenreich und bringt dazu eine Fülle eigener Beobachtungen. Selbst wenn man dem Autor nicht in sämtlichen Einzelheiten zustimmen kann, so wird man doch sehr viel Belehrung und mancherlei Anregungen daraus entnehmen. Es verdient m. E. auch in Kreisen der Fachpathologen starke Beachtung. *E. Kirch* (*Erlangen*).

Nordmann, Martin, Kreislaufstörungen und Pathologische Histologie. Band IV der Ergebnisse der Kreislaufforschung. Dresden und Leipzig, Th. Steinkopff, 1933. Preis geh. RM. 13.80, geb. RM. 15.—.

Die Anregung zu vorliegender Monographie schöpfte Nordmann einerseits aus dem Lebenswerk seines ersten Lehrers G. Ricker, Magdeburg, der die Ergebnisse seiner Kreislaufstudien am lebenden Tier in konsequenter Weise auf die Pathohistologie des Menschen angewandt hat, anderseits aus seiner Tübinger Assistentenzeit bei A. Dietrich, wo er gleichzeitig Zeuge der Lebensarbeit Otfried Müllers wurde, des Begründers der klinischen Kapillarmikroskopie. So bezweckt das Buch, die Kreislaufstörungen auf Grund von Lebendbeobachtungen in Beziehung zu setzen zu pathologisch-histologischen Befunden an totem Material.

Im I. Hauptteil wird nach Vorbemerkungen zur Anatomie und Physiologie der Gewebe und des Kreislaufs die allgemeine Pathologie der lokalen Kreislaufstörungen besprochen. Besonders eingehend wird dabei die „peristatische Hyperämie" abgehandelt, die von Ricker wegen ihrer engen räumlichen und zeitlichen Beziehungen zur Stase so genannt wurde und charakterisiert ist durch Erweiterung der Strombahn mit Verlangsamung des Blutstroms bei gleichzeitiger Verengerung vorgeschalteter Gefäßstrecken. Dabei setzt sich N. auch mit abweichenden Anschauungen von Tannenberg und Fischer-Wasels auseinander. Mit Ricker faßt er die Stase als letzten und stärksten Grad der peristatischen Hyperämie auf. Auch die bisher noch sehr wenig geübte Lebendbeobachtung der terminalen Lymphgefäße findet in der Abhandlung Berücksichtigung. Wesentlich ist dabei die Feststellung, daß die Lymphbahnen ihren Inhalt durch Kontraktion ihrer Wand weiterbefördern und sich mit der Blutbahn nicht gleichzeitig verschließen, sondern im Gegenteil offenbleiben können; jedoch erweitern sie sich gleichzeitig mit der Blutbahn bei der peristatischen Hyperämie. Ferner wird das Verhalten der Kreislaufperipherie bei verschiedenen Höhenlagen, bei Veränderungen des allgemeinen arteriellen Blutdrucks, nach Einverleibung von Farbe und Serum und bei Hungerzuständen erörtert.

Der II. Hauptteil umfaßt pathologisch-histologische Veränderungen beim Menschen, und zwar zunächst solche allgemeiner Art, wobei die Einteilung der histologischen Bilder nicht unerheblich von derjenigen der Lehrbücher abweicht. Vorangestellt werden Infiltrationen des Gewebes, und zwar Oedem, Eiterung und Diapedeseblutung. Darauf folgt eine große Gruppe von anatomischen Veränderungen mit negativem Charakter, nämlich die Nekrosen, dann eine solche mit positivem Charakter, wozu die Wachstumserscheinungen in typischer Form und als Granulationsgewebe gehören. Des weiteren werden die Formen des Gewebsumbaus abgehandelt, und zwar die Atrophien und die chronischen Entzündungen, mehr anhangsweise noch die Geschwülste erwähnt. Die letzte Gruppe der hierhingehörigen Veränderungen betrifft sichtbare Erscheinungen

des Stoffwechsels der Gewebe und Zellen, wobei auch die Gerinnungen eingegliedert sind, wie Thromben, Amyloid und Koagulation. Ein weiteres Kapitel ist dann der speziellen pathologischen Histologie des Menschen gewidmet. Unter Mitverwertung der Erfahrungen der Kapillarmikroskopie und des Tierexperimentes werden hier abgehandelt: die Arteriosklerose, die Endarteriitis obliterans, die akute Arteriitis und ihre Ausgänge in Thromboangiitis obliterans und Periarteriitis nodosa, die Wandhämatome der Arterien, die Aneurysmen, die Venenthrombose, die Varizenbildung, die Lymphgefäßveränderungen, die Vasoneurose und besonders eingehend der arterielle Hochdruck in seinen verschiedenen Formen. Auch lokale und allgemeine Infektionen, Stoffwechselerkrankungen und Anämien sind berücksichtigt worden.

Nordmann hat im ganzen Verlauf seiner Abhandlung die nervalen Vorgänge als die maßgebenden unterstellt, und er weist am Schluß darauf hin, daß auch die Vertreter der gegenteilig gerichteten Anschauung nicht mit Beweisen, sondern ebenfalls nur mit Wahrscheinlichkeiten arbeiten. Es ist ihm zweifellos recht zu geben, wenn er zu dem Ergebnis kommt, „daß die Gestaltung der patho-histologischen Befunde eng verknüpft ist mit lokalen und allgemeinen Kreislaufstörungen".

Die Abhandlung, die 174 Druckseiten umfaßt und 14 Textabbildungen und am Schluß übersichtlich geordnete Literatur-, Namens- und Sachverzeichnisse enthält, ist Nordmanns früherem Chef A. Dietrich zum 60. Geburtstage gewidmet.

E. Kirch (Erlangen).

Leningrader Pathologen-Gesellschaft

Am 23. Dezember d. J. feiert die Leningrader Pathologen-Gesellschaft den 25. Jahrestag ihres Bestehens. Aus bescheidenen Anfängen hervorgehend, hat die Gesellschaft in dieser verhältnismäßig kurzen Zeit stetig an Bedeutung zugenommen. Sie spielt eine führende Rolle unter den russischen Pathologen und wird von vielen als ihre Alma mater angesehen. Die Bedeutung der Gesellschaft erstreckt sich bis weit über die Grenzen von Leningrad, und von den zahlreichen Mitgliedern leben viele über das ganze Land hin verstreut, jedoch den geistigen Zusammenhang wahrend.

Inhalt

Bücherbesprechungen.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena
Printed in Germany

Centralblatt
für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Bd. 62 **Ausgegeben am 10. März 1935** **Nr. 3**

Deutsche Pathologische Gesellschaft

Für die in Gießen vom 28.—30. März geplante Tagung sind folgende Vorträge angemeldet worden:

a) Hauptvorträge über Wachstum und Differenzierung:

1. Bautzmann-Kiel: Die Bedingungen der embryonalen Gestaltung.
2. Fischer-Wasels-Frankfurt: Die Bedingungen des regenerativen und des atypischen Wachstums.
3. Klein-Ludwigshafen: Die physiologischen Einflüsse auf normales und malignes Wachstum.

b) Weitere Vorträge und Vorweisungen:

1. E. v. Balogh-Budapest: Ueber den experimentellen sogenannten „renalen Zwergwuchs", nach Untersuchungen mit St. Pastinszky und E. Röckel.
2. Bauer-Leipzig: Wachstum und Differenzierung in der Ontogenese unter physiologischen und pathologischen Bedingungen.
3. Behrens-Gießen: Mechanische Isolierung von Zell- und Gewebsbestandteilen in größeren Mengen.
4. Böhmig-Rostock: Wachstum und Differenzierung papillärer Adenokarzinome.
5. Bredt-Berlin: Zur Frage der Koppelung multipler Herzmißbildungen.
6. Burkhardt-München: Umbau embryonaler Gefäßanlagen im Explantat.
7. Bürker-Gießen: Neuere Ergebnisse über Blutgerinnung.
8. Büchner-Berlin: Koronarinsuffizienz durch Strophantin (nach Untersuchungen von Herrn Dr. Remè).
9. Büngeler-Danzig: Ueber den Nachweis aromatischer Substanzen im Blute bei malignen Geschwülsten.
10. Ehrich-Rostock: Das Gesetz des Wachstums in konstanten Proportionen bei Wachstumsstörungen.
11. Fahr-Hamburg: Beiträge zur experimentellen Glomerulonephritis.
12. Feyrter-Wien: Eine eigenartige Geschwulstform des menschlichen Verdauungsschlauches.
13. E. Fischer-Münster: Lymphgefäßuntersuchungen an serösen Häuten mit Luftfüllungsmethoden und dem Ultropak.
14. Froboese-Spandau: Blei-Gicht.
15. G. B. Gruber-Göttingen: Vorweisung zur Frage der Amyloidose.
16. Guillery-Köln: Untersuchungen der Milzfunktion am überlebenden Organ.
17. Hamperl-Wien: Ueber Drüsenwucherungen in der Kardiagegend des menschlichen Magens.
18. Hörner-München: Schwielige Prozesse der Lunge bei Pneumonokoniose, Syphilis und Tuberkulose.
19. Huebschmann-Düsseldorf: Herzmyxom.
20. Jeckeln-Halle: Ueber Leuchtgasschädigung des menschlichen Herzens.
21. Klinge und Knepper-Münster: Nephrotoxine und hyperergische Nephritis.
22. Koppenhöfer-Stuttgart: Neue Untersuchungen über die Natur der Asbestosiskörperchen.
23. Krauspe-Berlin: Ueber eine tödliche Granulombildung der oberen Luftwege mit unklarer Aetiologie.

24. Laubmann-Königsberg: Ueber Knochenstrukturen bei Osteosklerose.
25. Morpurgo-Turin: Künstliche Erzeugung eines sehr atypischen Myoblastoms der Zunge bei weißen Ratten.
26. Orsós-Debreczen: Zur Pathologie des Zentroplasmas (Sphäre).
27. Putschar-Göttingen: Pankreasveränderungen bei Angiomzysten des Kleinhirns (Lindauscher Symptomenkomplex).
28. Rix und Peitmann-Marburg: Ueber die Verschiebungen des Kationengehaltes im Blutserum des Kaninchens bei experimenteller Lipo-Cholesterinämie.
29. Rondini-Mailand: Wachstum, Eiweißaufbau und Oxydationsvorgänge.
30. Rößle-Berlin: Ueber die innere (anatomische) Aehnlichkeit von Zwillingen.
31. Saltykow-Zagreb: Geschwulstähnliche Wachstumsform des entzündlich neugebildeten Bindegewebes.
32. Siegmund-Stuttgart: Ueber die doppelseitige Thrombose der Nierenvenen.
33. Singer-München: Vorweisung „Ueber universelle Kalzinosis".
34. Schairer-Tübingen: Die Kernverhältnisse typischer und atypischer Geschwülste.
35. Werner Schmidt-Tübingen: Epithelregeneration bei A-Vitaminose und Hormonwirkung.
36. Frau Schmidtmann-Stuttgart-Cannstatt: Vergleichende biologische und histologische Untersuchungen am menschlichen Kropf.
37. Schopper-Gießen: Lungengewebe in der Kultur.
38. W. Schultze-Braunschweig: Ueber die Formverschiedenheiten der Papillarmuskeln des linken Herzens.
39. Terbrüggen-Greifswald: Die Sagittalfurchen der Leber und ihre Abhängigkeit von statisch und funktionell bedingter Zwerchfellveränderung.
40. Westenhöfer-Berlin: Die pathologisch-anatomischen Institute der Krankenhäuser in Chile.
41. Westenhöfer-Berlin: Ueber amyzische Atelektase der Lungen.
42. Willer-Stettin: Weitere Untersuchungen zur funktionellen Histopathologie der Schilddrüse.
43. Wolff-Kiel: Ueber die reaktionslose Abbauerkrankung im Stamm der Art. pulmonalis.
44. Wurm-Heildelberg: Zur Entstehung der Lungenschwindsucht des Erwachsenen.
45. Zwick-Gießen: Ueber Tularämie.

Die endgültige Einordnung der Vortragenden in die Rednerliste sowie die sonstige Tagesordnung wird den Mitgliedern der Gesellschaft persönlich durch briefliche Zusendung bekannt gegeben. Nichtmitglieder können das Programm beim Schriftführer anfordern.

Professor Herzog (Gießen), Pathologisches Institut, läßt alle Teilnehmer an der Tagung bitten, der Unterbringung wegen sich an ihn zu wenden und ihm die ausgefüllten Quartierkarten schnellstens zuzusenden. Die Verteilung der Unterkünfte muß in einer Hand sein, da bei selbständiger Quartiernahme in den Hotels Schwierigkeiten zu erwarten sind.

A. Dietrich,
Vorsitzender.

Gg. B. Gruber,
Schriftführer der Dtsch. Path. Ges.
Göttingen, Planckstr. 8



Originalmitteilungen

Nachdruck verboten

Ein Fall von geschwulstähnlichem Knochenmarksherd im pararektalen Fettgewebe

Von **Herbert Kudlich**

(Aus dem pathologischen Institut der Deutschen Universität in Prag. Vorstand: A. Ghon)

Während bei Blutkrankheiten Wucherungen des blutbildenden Gewebes an den verschiedendsten Stellen des menschlichen Körpers gut bekannt sind, sind geschwulstartige Knochenmarksherde bis zum Jahre 1905, in dem Gierke die ersten Fälle beschrieben und erwähnt hat, nicht bekannt gewesen. Bisher wurden 26 derartige Beobachtungen mitgeteilt. 18mal war die Nebenniere, 3mal ein versprengter Nebennierenkeim der Sitz des Knochenmarksgewächses, 2mal das Fettgewebe in der Nachbarschaft der Nebenniere, 2mal fanden sich solche Herde subpleural im Brustraum und 1mal im Bereich des Nierenhilus.

Einen weiteren Fall, der ganz das von Gierke beschriebene Bild zeigte und im Oktober 1933 zur Sektion kam, möchte ich kurz erwähnen: Bei einem 53jährigen Mann, der an einer eitrigen Bauchfellentzündung starb, fand sich ein durchbluteter kirschkerngroßer adenomähnlicher Knoten in der linken Nebenniere. Histologisch wies dieses Gewächs das mehrfach beschriebene Bild von heterotopischen Knochenmark mit den verschiedenen Knochenmarksbestandteilen auf.

Der von Gierke erwähnte Fall Zades, der von vielen späteren Beschreibern ähnlich wie die eben angeführten Fälle gewertet wird, kann hier nicht mitgerechnet werden, da er schon von Gierke als kompensatorisch vikariierende Bildung aufgefaßt wurde, eine Deutung, die allerdings auch für einige der angeführten Fälle in Betracht kommt. Auch die Fälle mit einzelnen Knochenlamellen neben dem Knochenmark können hier nur mit Vorbehalt mitgezählt werden, da besonders in der Nebenniere Knochen- und Knochenmarksbildung im Anschluß an geburtstraumatische Blutungen gut bekannt ist.

Die Seltenheit geschwulstartiger ortsfremder Knochenmarksherde veranlaßt mich kurz über einen weiteren Fall zu berichten, bei dem besonders die Lage des Gewächses erwähnenswert ist, weil an dieser Stelle solche Veränderungen noch nicht beschrieben wurden.

Es handelte sich um eine 49jährige stark atrophische Frau von 162 cm Länge und 44 kg Gewicht, die an einer kruppösen Pneumonie in grauer Hepatisation mit Begleitpleuritis ad exitum gekommen war. Die wichtigsten weiteren Befunde waren eine plastische Peritonitis mit Zuckergußmilz und -Leber, ein chronischer Milztumor, eine Anämie mit 3 Mill. Erythrozyten, 4500 Leukozyten, leichte allgemeine Atherosklerose und käsig-kreidige Herde in der Lunge.

Außerdem fand sich im Fettgewebe zwischen Mastdarm und Kreuz-Steißbein eine walnußgroße Geschwulst sowie graurotes Mark der langen Röhrenknochen.

Die Geschwulst zeigte eine Ausdehnung von 3,5 : 2,5 cm und war nicht scharf, aber immerhin kenntlich vom umgebenden Fettgewebe abgegrenzt. Ihre Schnittfläche erschien graugelb, gegen das Innere zu mehr rötlich bis braun. Das Gewächs war derber als das umgebende Fettgewebe, dabei aber keineswegs hart. Eine besondere Zeichnung der Schnittfläche war nicht erkennbar.

Ich dachte in erster Linie an eine von der Steißdrüse ausgehende Geschwulst.

Die histologische Untersuchung zeigte jedoch ausgesprochenes Knochenmarksgewebe mit feinem Retikulum und dichtstehenden Zellen, besonders in den zentralen Teilen der Wucherung. Die Zellen entsprachen größtenteils neutrophilen Myelozyten, spärlich fanden sich eosinophile Myelozyten, in mäßiger Menge eosinophile und polymorphkernige Leukozyten, Erythrozyten und Erythroblasten, ziemlich reichlich Megakaryozyten. Die Randteile der Geschwulst waren von dem zellreichen Mittelstück mehr weniger scharf abgegrenzt und wiesen Fettmark mit wenigen myeloischen und lymphozytären Elementen auf, das vielfach allmählich im umgebenden Fettgewebe verschwindet. Stellenweise fanden sich kleinere Nekrosen, an anderen Stellen kleine Blutungen, und wieder an anderen, besonders in den Megakaryozyten, hämosiderotisches Pigment. Erythrophagie war nicht nachweisbar.

Eine Abbildung erübrigt sich, da die Veränderung weitgehend den beschriebenen und oft abgebildeten Fällen gleicht, besonders den Bildern von Paul in Virchows Arch.

Befunde dieser Art sind, wie schon einleitend erwähnt wurde, äußerst selten, im Fettgewebe dieser Gegend bisher nicht bekannt; vorwiegend wurden sie im Bereich der Nebenniere und versprengter Nebennierenkeime beschrieben. Ein versprengter Nebennierenkeim kam für meinen Fall nicht in Betracht.

Die Versuche zur Erklärung solcher Bildungen sind recht mannigfaltig. Die Erklärung Gierkes, daß es sich dabei um eine Keimversprengung im Zusammenhang mit Sympathogonieneinwanderung handle, kommt für meinen Fall nicht in Frage, ebenso wenig eine Abstammung von den Rundzellherden der Nebenniere. Auch als kompensatorische oder lokale Ueberschußbildung im Zusammenhang mit der allgemeinen Blutarmut und Schädigung des blutbildenden Gewebes möchte ich die Veränderung nicht auffassen, weil im Knochenmark selbst dem Körper viel rascher ansprechende Blutbildungsstätten zur Verfügung stehen, auch nicht zu verstehen wäre, warum nur ein so umschriebener Teil des Fettgewebes diese Veränderung durchmacht, während der Großteil auf den allgemeinen Reiz nicht anspricht. Eine annehmbare Erklärung scheint mir die von Petri hervorgehobene, von Gruber teilweise bestätigte Bemerkung Wassermanns zu geben, wonach bei menschlichen Embryonen das Fettgewebe eine knochenmarksähnliche Vorstufe durchläuft.

Darnach könnte für meinen Fall eine örtliche Fehlbildung bzw. Fehlentwicklung angenommen werden. Auch eine post-fötale Entwicklung aus Gefäßwandzellen, wie sie von Herzenberg und Patrassi angenommen wird, muß in Erwägung gezogen werden.

Die beiden letzten Erklärungen könnten für alle ortsfremden Knochenmarksherde an den verschiedensten Stellen des Körpers in Betracht kommen.

Zusammenfassung.

Nach kurzer Erwähnung eines neuen Falles von geschwulstähnlichem Knochenmarksherd in der linken Nebenniere eines 53jährigen Mannes wird erstmalig über das Vorkommen eines solchen Knochenmarksherdes im Fettgewebe zwischen Mastdarm und Steißkreuzbein bei einer 49jährigen Frau berichtet.

Literatur

1. **Collins, D.,** Bildung von Knochenmark in der Nebenniere. Amer. J. Path. 8, Nr 1 (1932). — 2. **Patrassi,** Hypernephroides Adenom der Leber mit Einschlüssen von Knochen und Knochenmark. Zbl. Path. **55, 241**. — 3. **Schmidt, K. L.,** Fettgewebshaltige Knochenneubildung in der Nebenniere und plötzlicher Tod. Zbl. Path. **58, 401**. Weitere Angaben bei diesen drei Autoren.

Das neue Pathologische Institut der Universität Concepción (Chile)

(Gleichzeitig 2. Tätigkeitsbericht)

Von Prof. Dr. **Ernst Herzog**

Mit 5 Abbildungen und 1 Karte im Text

Als Fortsetzung meines ersten Halbjahresberichtes aus dem Jahre 1931 (s. Zbl. Path. **52**, 1931) soll hier in erster Linie über das neue Pathologische Institut der Universität Concepción in Chile berichtet werden. Der Grundstein hierzu war gerade kurz vor meiner Ankunft im Oktober 1930 gelegt worden, so daß ich noch weitgehende Aenderungen der Pläne, vor allem was Raumeinteilung usw. betraf, vornehmen konnte. So gelang es mir auch noch einen weiteren Saal, den jetzigen Virchow-Saal (Mikroskopiersaal), der ursprünglich nicht vorgesehen war, durchzusetzen. Die Gesamtkosten des Baues inklusive Inneneinrichtung betrugen etwa 1,5 Mill. chilenische Pesos, was bei dem damaligen Stand der Währung ungefähr 750000,— RM. entsprach. Das Gebäude (s. Abb. 1) mit einer Front von 75 m, zwei Stockwerken und Souterrain liegt in der Peripherie der Stadt, im sogenannten Universitätsviertel, das nach den Plänen des bekannten österreichischen Städtebaumeisters Dr. Brunner ausgebaut wird. Die Umgebung besteht im Osten aus einer Reihe bewaldeter Hügel, die sehr an eine mitteldeutsche Landschaft erinnern. In das große Gebäude teilen sich 3 Institute, und zwar Anatomie mit Histologie und Embryologie im 1. und pathologische Anatomie im 2. Stock. Dem pathologischen Institut fällt im Souterrain des Mittelbaues eine große Kühlanlage für 6 Leichen mit Gefriereinrichtung für 10°C, System Linde-Hannover, sowie einige Boxen für Vorbereitung der Leichen, Mazeration, Glasvorräte, Raum für gerichtliche Sektionen usw. zu. Hinter dem Institut wird zur Zeit ein Gebäude für Tierställe errichtet. Von einer Kapelle wurde abgesehen, da im benachbarten Spital, wohin die Leichen nach der Sektion wieder zurückgebracht werden müssen, eine Kapelle vorhanden ist. Die Leichen werden vom Spitale gegenüber, in dem sich auch die Kliniken befinden, zum Souterrain gebracht, vorbereitet und dann mit Aufzug in den zweiten Stock befördert.

Abb. 1.

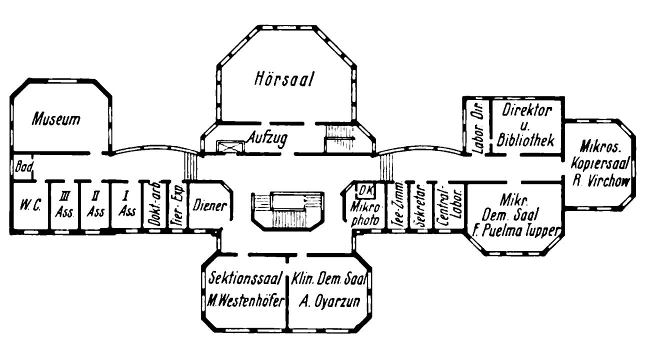


Abb. 2. Plan des Pathologischen Instituts. 2. Stock.

Das Institut gliedert sich in einen Mittelbau und 2 Seitenflügel (s. Abb. 2). Der Mittelbau enthält das Treppenhaus und eine sehr große, lichte Halle (s. Abb. 3), sowie

nach der Vorderfront zu den Sektions- (s. Abb. 3) und klinischen Demonstrationssaal, an den Seiten je 1 Zimmer für Diener und Mikrophotographie inklusive Dunkelkammer. Nach der Hinterfront zu schließt sich ein zweiter Gang an, der nur durch eine Tür mit dem Institut in Verbindung steht und der den Zugang zum großen Hörsaal (s. Abb. 4)

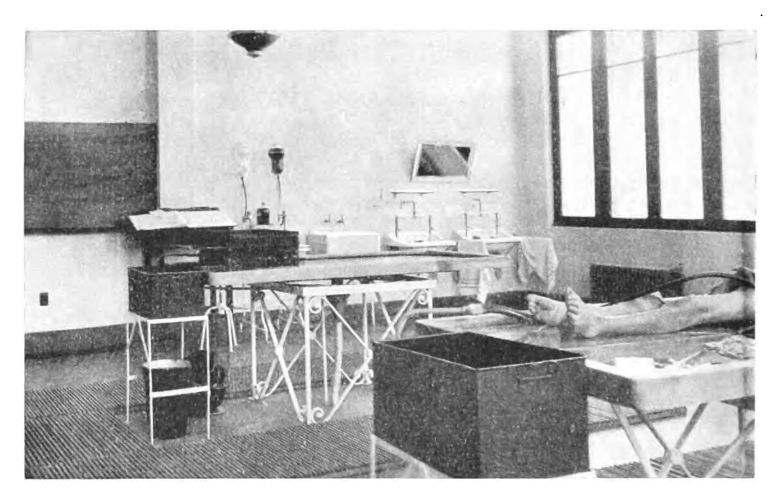


Abb. 3.

darstellt. Die Hörer gelangen jedoch durch eine besondere, auf diesen Gang ausmündende Treppe vom ersten Stock aus in den Hörsaal. Auf diese Weise ist der Institutsbetrieb ungestört vom Unterricht und unabhängig von Vorlesungen anderer Fächer, die im großen Hörsaal stattfinden. Glücklicherweise gelang es mir noch, bei den großen Importschwierigkeiten den letzten im Land befindlichen Zeissschen epidiaskopischen und Mikro-

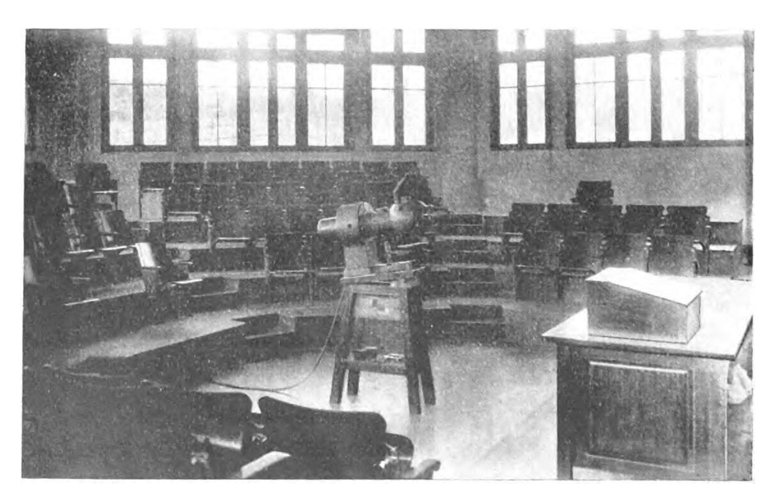


Abb. 4.

projektionsapparat anzuschaffen. Ebenso war es noch möglich, für den Transport der Leichen aus dem Souterrain einen deutschen Demagaufzug zu erwerben. Die Sektionstische, die ursprünglich in Deutschland bestellt werden sollten, konnten wir leider wegen der bestehenden Schwierigkeiten nicht mehr importieren, jedoch wurden sie nach unseren Angaben aus italienischem Marmor und drehbaren Eisengestellen angefertigt. Was die Photographie betrifft, sind wir mit Optik gut ausgerüstet (Apparate von Reichert,

Zeiss, Leitz u. a.), da ich bei meiner Berufung die ganzen Instrumente in Deutschland selbst einkaufte. Die Räume in den Seitenflügeln sind so verteilt, daß sich in dem linken Flügel folgendes befindet: 1 kleiner Tieroperationsraum, 1 Laboratorium für Doktoranden und Gäste, 3 geräumige Laboratorien für die Assistenten, Museum, Toilette, sowie Bad. Das Museum, der besondere Stolz des Institutes, das innerhalb von 3 Jahren völlig neu entstanden ist, umfaßt heute über 400 aufgestellte Präparate, die nach den Methoden von Kaiserling, Jores und Westenhoefer konserviert sind. Die dazu notwendigen Gläser, die im Lande noch nicht angefertigt werden können, haben wir ausnahmslos aus Deutschland, von der Glashütte Wilhelmsthal in Thüringen bezogen. Wir verfügen für den Unterricht jetzt schon über die Mehrzahl der wichtigsten und geläufigsten Organveränderungen, außerdem aber über zahlreiche, in großen Sammelgläsern befindliche Organe zum Herausnehmen und Demonstrieren. Noch in den Anfängen ist die Knochensammlung. Im rechten Flügel befindet sich ein Lesezimmer, das gleichzeitig aber auch als Teezimmer benutzt wird, ferner das Sekretariat, das Zentrallaboratorium, der Demonstrationssaal für mikroskopische und Sammlungspräparate, ferner ein sehr schöner, heller Mikroskopiersaal (s. Abb. 5) mit Kursmikroskopen von Leitz und Seibert. Außerdem liegt in diesem Flügel das Zimmer des Direktors mit Institutsbibliothek und daneben ein kleines Privatlaboratorium. Die Institutsbibliothek ist in ihrer Art, vor allem was Vollständigkeit betrifft, wohl einzig dastehend in Südamerika. Sie enthält

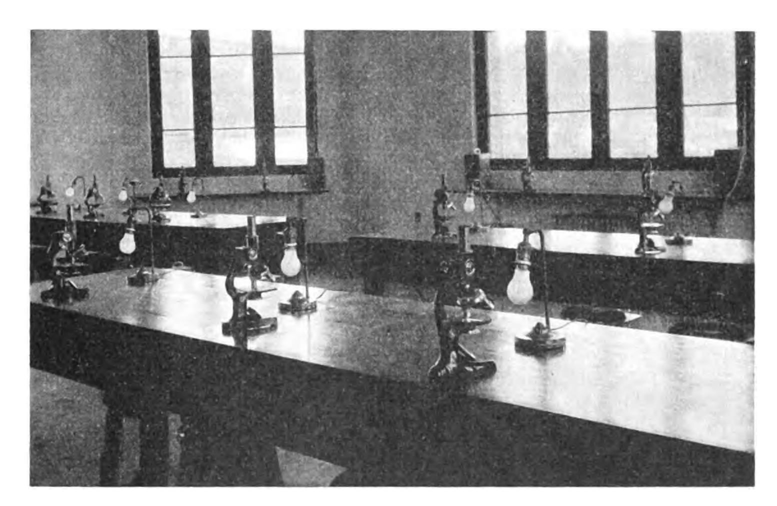


Abb. 5.

die deutschen pathologisch-anatomischen Archive und Handbücher mit wenig Ausnahmen vollständig, was nur dem Umstand zu verdanken ist, daß es meine Hauptberufungsbedingung war und daß ich die Bücher selbst in Deutschland einkaufen konnte. Dazu kommt noch meine Privatbibliothek und eine umfangreiche Separatensammlung. Es liegt auf der Hand, welchen Wert gerade im Ausland, wo man nicht auf Bibliotheken wie in Deutschland rechnen kann, eine solche Fachbibliothek bedeutet. Abgesehen von ihrem Wert für die Forschung und den Unterricht dient sie doch auch weitgehend der Propaganda unserer Wissenschaft und wird auch schon sehr fleißig von Aerzten und Studenten frequentiert, die sich, soweit sie das Deutsche nicht beherrschen, die entsprechenden Arbeiten übersetzen lassen. Was die mikroskopische Sammlung betrifft, die im Privatlaboratorium untergebracht ist, besteht sie hauptsächlich aus meiner Privatsammlung, die zum großen Teil ein wertvolles Geschenk meines verehrten früheren Lehrers und Chefs, Herrn Geh. Rat Paul Ernst (Heidelberg) ist. Außerdem aber wurde hierselbst in den 4 Jahren eine schon über einige hundert Exemplare zählende Kollektion angelegt, die noch im weiteren Ausbau befindlich ist. Dazu wurden auf normierten Kartons für Demonstrationszwecke bunte Zeichnungen nach dem Mikroskop im Institut angefertigt.

Um den Sinn für Tradition zu wecken und wach zu halten, habe ich 4 Säle des Institutes nach den Pathologen genannt, die in erster Linie zur Begründung des Faches in Chile Beziehung haben. So war Dr. Francisco Puelma Tupper der erste in Chile, der nach einem gründlichen Studium in Deutschland unter Virchow, Ludwig u. a.

und Doktorpromotion in Straßburg im Jahre 1877 den Lehrstuhl der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie an der Staatsuniversität Santiago vom Jahre 1881 bis 87 bekleidete. Er ist erst vor einem Jahre gestorben, jedoch hatte ich noch Gelegenheit, von ihm persönlich sein Bild mit eigenhändiger Unterschrift für den nach ihm benannten Demonstrationssaal zu erhalten. Als der zweite chilenische Pathologe in den Jahren 1891 bis 1905 ist Dr. Aureliano Oyarzún zu nennen, der in den Jahren 1887 bis 91 ebenfalls in Deutschland bei Waldeyer, Robert Koch und Rudolf Virchow in Berlin, sowie später 1898 bei von Recklinghausen, Naunyn und Schwalbe in Straßburg und bei Weigert in Frankfurt studierte. Auch er, mit dem mich herzliche Bande der Freundschaft verknüpfen und der als einer der größten Deutschenfreunde des Landes bekannt ist, hat uns sein Bild mit Unterschrift geschenkt das in dem nach ihm benannten klinischen Sektionssaal aufgehängt ist. Wir verdanken ihm außerdem einen Teil seiner Bibliothek, der die Klassiker der Pathologie wie Morgagni, Cruveilhier, Rokitansky, Bichat, Virchow, von Recklinghausen, Cohnhein u. a. umfaßt. Als dritter und letzter in der Reihe der chilenischen Pathologen ist Max Westenhoefer zu nennen, der erstmalig in den Jahren 1907 bis 1909 als Nachfolger von Oyarzún die pathologische Anatomie in Santiago vertrat. Von seinen ehemaligen Schülern wiedergerufen, war er 1930 bis 32 nochmals in Chile, jedoch nicht als akademischer Lehrer, sondern als Chef-Pathologe des Gesundheitswesens mit dem Auftrage, 8 junge chilenische Aerzte zu Prosektoren auszubilden. Seiner außerordentlichen Beliebtheit und großen Organisationskraft ist es im wesentlichen heute zu verdanken, daß er die pathologische Anatomie in Chile auch in Form von Prosekturen, die vorher nicht bestanden, durchgesetzt hat und somit die alte Tradition der deutschen pathologischen Schule einheitlich im Lande vertreten wird. Selbst der derzeitige Inhaber des Lehrstuhls der pathologischen Anatomie in Santiago Dr. Emilio Croizet vertritt als Schüler Oyarzúns und Westenhoefers die deutsche pathologische Richtung. Es ist dies insofern noch ein Unikum, als die meisten medizinischen Fächer in Chile keine einheitliche Schule aufzuweisen haben, da die Professoren, sofern sie überhaupt im Ausland waren, in verschiedenen Ländern studierten und dabei meist Frankreich bevorzugt wurde. Nach Westenhoefer wurde wegen seiner besonderen Popularität unser Sektionssaal genannt. Der Mikroskopiersaal trägt den Namen von Rudolf Virchow nicht nur wegen seiner allgemeinen Bedeutung, sondern vor allem wegen seiner direkten Beziehungen zu der chilenischen Pathologie, da ja alle die genannten Pathologen seine Schüler waren.

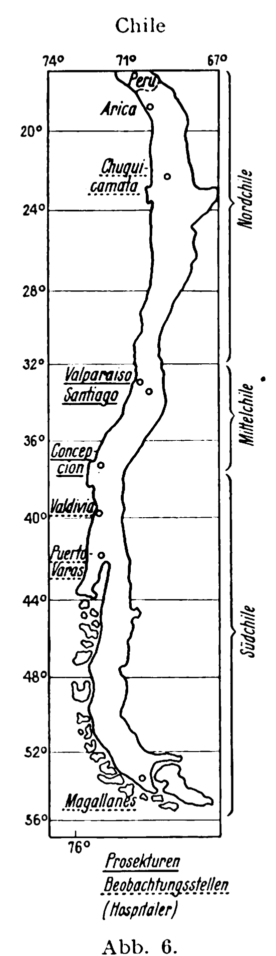


Abb. 6.

Was die Zahl der Sektionen betrifft, so hielten sie sich in den ersten 3 Monaten unserer Tätigkeit zu Ende des Jahres 1930 naturgemäß infolge der Organisationstätigkeit und anfänglichen Schwierigkeiten des Provisoriums in mäßigen Grenzen (54). Im Jahre 1931 waren es schon 261, im Jahre 1932 348 und im Jahre 1933 nahezu ebenso viele Sektionen; zweifellos wären wir in diesem Jahre auf eine noch höhere Zahl gekommen, wenn nicht der Umzug ins neue Institut im September 1933, Erkrankungen von Assistenten u. a. m. vorgelegen hätte. Hinsichtlich der im Institut durchgeführten Untersuchungen war ebenfalls im letzten Jahre ein erfreuliches Ansteigen bis auf etwa 450 Fälle zu verzeichnen. Man hat sich nicht nur in Concepción an dieses so wertvolle Hilfsmittel der Diagnostik gewöhnt, sondern wir konnten auch die Aerzte im Süden des Landes, ja sogar bis hinunter nach Magallanes (s. Karte, Abb. 6) dafür interessieren. Erfreulicherweise hat gerade seit der Inbetriebnahme des neuen Institutes die Begeisterung für wissenschaftliche Arbeiten, d. h. vor allem Doktorarbeiten, stark zugenommen, so daß zur Zeit schon 12 Dissertationen angefertigt wurden. Es handelt sich dabei vorwiegend um meine ehemaligen Schüler, worunter auch solche vom ersten Jahr meines Aufenthaltes in Chile vorhanden sind. Seit meiner Gründung des chilenischen Nationalkomitees der Internationalen Gesellschaft für geographische Pathologie, der selbstverständlich sämtliche chilenischen Prosektoren angehören, haben wir nicht nur unter diesen, sondern auch unter unseren Doktoranden, den Assistenten des Institutes, so-

wie Klinikern und Aerzten Mitarbeiter auf dem Gebiet der geographischen Pathologie gefunden. Der Blick auf die Karte zeigt, daß wir über das ganze Land verteilt auf Mitarbeiter rechnen können, wenn auch vorläufig leider nur der zentrale Teil Chiles Prosekturen besitzt. Erfreulicherweise haben sich die Beziehungen zu den 8 jungen Prosektoren, den Schülern von Herrn Westenhoefer, noch enger gestaltet, so daß nun monatliche Zusammenkünfte in Santiago, oder gelegentlich auch in Valparaiso stattfinden, wo ich jeweils über ein größeres Kapitel der pathologischen Anatomie spreche und im Anschluß daran Diskussionen und Demonstrationen erfolgen. Als Ergebnis dieser Gesamtarbeit konnte ich zur zweiten Konferenz der Internationalen Gesellschaft für Geographische Pathologie in Utrecht die chilenische Sammelstatistik über Arteriosklerose und Leberzirrhose schicken. In unserem Institut wurden unter Mitarbeit meiner Assistenten und einiger Doktoranden, sowie unter Benutzung der von den Prosektoren erbetenen Statistiken, die 4 ersten Beiträge zur geographischen Pathologie Chiles ausgearbeitet. Es handelte sich dabei um Häufigkeit und Formen der bösartigen Geschwülste, der Strumen, der Lungentuberkulose des Erwachsenen und der Leberzirrhose in der Provinz Concepción.

Was den Unterricht betrifft, hat sich das deutsche System durchaus bewährt, ja in mancher Hinsicht konnten wir gegenüber dem deutschen Stundenplan noch einen weiteren Ausbau des Faches vornehmen. So ist unter anderem für die Studenten die Teilnahme an den täglichen Demonstrationen des Leichenmaterials im Sektionssaal obligatorisch.

Hand in Hand mit der Ausdehnung des Aufgabenkreises des Institutes, der bedeutenden Zunahme des Materials und der wesentlichen Verbesserung der Arbeitsmöglichkeiten im neuen Institut mußte naturgemäß auch eine Vermehrung des Institutspersonals einhergehen. So hat sich gegenüber dem ersten Jahre unserer Tätigkeit das gesamte Personal auf das Dreifache vermehrt, wir verfügen jetzt über 3 Assistentenstellen, 3 weibliche Arbeitskräfte, darunter 2 technische Assistentinnen und 1 Sekretärin, sowie 3 Diener. Zu Anfang des Jahres verließ mich leider meine bewährte technische Mitarbeiterin, die ich seinerzeit aus Deutschland mitgebracht hatte. An ihre Stelle trat wieder eine Deutsche, die sich von Deutschland aus um diesen Posten bewarb.

Wir sind nun nach einem Provisorium von 3 Jahren in der Lage, in einem modernen Institut arbeiten zu können, das nach unseren Wünschen erbaut ist und das sich würdig an seine deutschen Vorbilder reiht. Möge viel fruchtbare Arbeit daraus hervorgehen und der Geist deutscher Kultur und Organisation nie verschwinden.

Referate

Hewer, T. E., Gelbfieber im anglo-ägyptischen Sudan. Serologische und pathologisch-anatomische Befunde. [Yellow fever in the anglo-egyptian Sudan. Serological and post-mortem evidence.] (Lancet **1934 II**, Nr 9, 496.)

Mit dem Mäuseschutzversuch nach Sawyer und Lloyd wurde festgestellt, daß eine Zone von endemischem Gelbfieber in Zentralafrika besteht. Die Zone hat ungefähr die Gestalt eines Dreiecks mit der Basis an der Westküste und der Spitze im südlichen Sudan. Weil innerhalb der Zone 2 Stationen des britischen Luftdienstes liegen, sind entsprechende Quarantänemaßnahmen auf den Flugplätzen schon getroffen worden. Der Mäuseschutzversuch sagt nur etwas über früher vorhandenes Gelbfieber bei einer jetzt immunen Bevölkerung aus, Nachrichten über frische Fälle sind aus äußeren Gründen in dem dünn besiedelten Land spärlich. Doch wird ein Fall beschrieben, der im Sudan (Bahr-El-Ghazal) auftrat und klinisch hochverdächtig war. Die Sektion bestätigte den Verdacht, es wurden die typischen histologischen Veränderungen in der Leber nachgewiesen. *Sincke (Hamburg).*

Patschkowski, Beitrag zur Klinik der Sporotrichose. (Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 35, 938.)

Mitteilung eines Erkrankungsfalles mit Sektionsbefund. Abszeßartige Herde in der Haut, in der Muskulatur, Schilddrüse, Pankreas und Herz. Fibrinös-glasige Pneumonie beider Lungenunterlappen. Perforierter Abszeß unter der Kehlkopfschleimhaut. Erreger überall nachweisbar. Mikroskopisch fand sich eine eigenartige Nekrose mit Kerntrümmern in den Randgebieten. An wenigen Stellen bindegewebige Reaktion. Die Bilder stehen einem gummösen oder tuberkulösen Prozeß nahe. Der Tod erfolgte letzten Endes durch Zerstörung des Pankreas. *Krauspe (Berlin).*

Gutzeit und **Johannsen,** Beitrag zur Frage der Psittakosis. (Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 35, 1337.)

Bericht über die Erkrankung zweier Ehepaare. Der klinische Befund, besonders die Röntgenbilder, werden im einzelnen erläutert. Charakteristisch waren ein akuter Beginn der hochfieberhaften Allgemeinerkrankung mit einer relativen Bradykardie mit fehlendem oder nur sehr geringem Auswurf und mit einem auffälligen Mißverhältnis zwischen physikalischem und röntgenologischem Lungenbefund, positive Diazoreaktion und geringer Milztumor, in drei Fällen Leukopenie und vorübergehender Schwund der Eosinophilen, keine Lymphozytose wie beim Typhus und von Anfang an erheblich beschleunigte Blutkörpersenkung. Die Röntgenbilder zeigen im Gegensatz zu den unbedeutenden klinischen Symptomen sehr ausgedehnte infiltrative Lungenprozesse, entweder in Form gleichmäßiger Verschattungen oder in Form vieler Herde. Niemals treten einzelne fleckförmige Verschattungsherde stärker hervor. Es fehlt die radiäre Blut- und Lymphgefäßzeichnung. Bezeichnend ist die völlig gleichmäßige, ungemein feinkörnige Struktur der Schatten. Der Virusnachweis gelang im Robert-Koch-Institut bei den in der Familie gehaltenen Wellensittichen. Die Tiere boten zum Teil überhaupt keine Krankheitserscheinungen. Die Bekämpfungsmaßnahmen, Diagnose und Therapie der Erkrankung werden erörtert. *Krauspe (Berlin).*

Krohmann, L., Ein bemerkenswerter Fall von Morbus Bang mit Magen-Darmblutungen. (Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 33, 1268.)

Die Mannigfaltigkeit im klinischen Bilde der Banginfektion ist bekannt. In einem Falle traten nach beinahe 2jähriger Krankheitsdauer Magendarmblutungen auf, die Verf. als Folge einer Leberzirrhose auffaßt. Die Zirrhose soll durch Bangtoxine erzeugt sein. *Krauspe (Berlin).*

Sharp, W. B., Pathologie des undulierenden Fiebers. [Pathology of undulant fever.] (Arch. of Path. **18**, 72, 1934.)

Zusammenfassendes Referat über die Bakteriologie, pathologische Anatomie und Serologie des Maltafiebers und der Banginfektion. Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden. *W. Ehrich (Rostock).*

Slot, G., Die Behandlung des Erythema nodosum mit Antistreptokokkenserum. [Erythema nodosum, treated with antistreptococcal serum.] (Lancet **1934 II**, Nr 11, 600.)

Weil einige Kranke mit Erythema nodosum nach einer Behandlung mit Antistreptokokken- (Scharlach-) Serum sehr schnell beschwerdefrei wurden, wird eine Streptokokkeninfektion und nicht eine rheumatische oder tuberkulöse als Ursache des Erythema nodosum angenommen. *Sincke (Hamburg).*

Yenikomshian, H. A., Nichtalkoholische Leberzirrhose im Libanon und Syrien. [Nonalcoholic cirrhosis of the liver in the Lebanon and Syria.] (J. amer. med. Assoc. **103**, Nr 9, 1934.)

Verf. sah in den letzten 5 Jahren in Beirut 70 Fälle von Leberzirrhose mit Aszites; davon waren 63 % weniger als 40 Jahre alt, und 20 % jünger als 20. 30 % der Patienten waren weiblich. Alkoholgenuß kam nur bei 8,8 % möglicherweise in Frage, Syphilis bei 12 %. Fast immer ist lange vor Auftreten des Aszites eine Milzvergrößerung nachweisbar. Die meisten Fälle stammen vom Lande. Als Ursache der Zirrhose wird (allerdings ohne dafür irgendwelche schlüssigen Beweise zu erbringen) Malaria und Amöbendysenterie angenommen.

W. Fischer (Rostock).

Couvelaire, R., und **Bargeton, D.,** Oedem und Hämorrhagien im Pankreas. [Quelques résultats expérimentaux sur la genèse des œdèmes aigus et des hémorragies pancréatiques. Les „pancréatites anaphylactiques". (C. r. Soc. Biol. **113**, No 28, 1435, 1933.)

Kurzer Bericht über experimentelle Untersuchungen an Hunden, die mit Pferdeserum teils allgemein intravenös, teils lokal im Bauchspeicheldrüsengebiet sensibilisiert wurden (Pferdeserum in eine duodenopankreatische Vene eingespritzt); die Erfolgsinjektion wurde nach einer Zwischenzeit von 23 Tagen ausgeführt, und zwar stets in eine Vene der Pankreasgegend. Nach beiden Vorbereitungsarten zeigt sich ein akutes Pankreasödem mit zahllosen Blutungen und vereinzelten Fettgewebsnekrosen neben einem blutig-serösen Exsudat in der Bauchhöhle.

Roulet (Davos).

Heilbronn, S., Wespenstiche. (Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 34, 1316.)

Dramatische Schilderung eines besonders schweren Falles, der unter geeigneter Therapie abheilte. Besonders hervorzuheben waren die allgemeinen Symptome in Gestalt keuchender, oberflächlicher beschleunigter Atmung und starker Pulsschwäche und -beschleunigung. Bei 4 anderen mitgeteilten Fällen werden ähnliche Allgemeinsymptome, z. B. Gelenkschmerzen wie bei Tetanusinjektionen, beschrieben.

Krauspe (Berlin).

Dyes, Otto, Einiges zur Entstehung und Verhütung des Beutelmagens. (Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 18, 679.)

Schrumpfung der kleinen Kurvatur bei Ulkus ergibt den Beutelmagen. Beschreibung eines Krankheitsfalles, bei dem sich das ausgeprägte Krankheitsbild unter röntgenologischer Kontrolle in 4 Jahren ausprägte.

Krauspe (Berlin).

Müller, Heinrich, Ueber das gleichzeitige Bestehen von Ulcus duodeni und Gallenerkrankung. (Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 35, 1348.)

An Hand einer größeren Zahl von klinischen Krankheitsgeschichten wird gezeigt, daß die Kombination der beiden Erkrankungen gar nicht so selten ist.

Krauspe (Berlin).

Kaut, Franz, Ein an leukämische Magenwand erinnerndes Bild eines Gallertkrebses. (Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 18, 678.)

Präpylorischer Sitz und wabige Aufhellung im Röntgenbild ließen zunächst an leukämische Veränderungen denken. Die Autopsie ergab ein Gallertkarzinom.

Krauspe (Berlin).

v. Haberer, Leistungsfähigkeit der Ramstedtschen Operation bei der Pylorusstenose der Säuglinge. (Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 24, 903.)

Die Operation muß frühzeitig ausgeführt werden. Ein Fortbestehen des Erbrechens kann auf Entzündungen und Schleimhautblutungen zurückgeführt

werden, ein Duodenalulkus braucht nicht Ursache, sondern kann auch Folge eines Pylorospasmus sein. Todesursache ist im wesentlichen die schwere Stoffwechselstörung und dazugetretene Infekte. Das Coma pyloricum ist ein hypochlorämisches Coma mit alkalotischer Grundrichtung. Mitteilung eines Falles mit schwerer, nekrotisierender Gastritis. Die Bedeutung und die Aussichten der internen und chirurgischen Therapie werden erörtert.

Krauspe (*Berlin*).

v. Haberer, H., Unspezifische Entzündung des Ileocoecums. (Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 13, 479.)

Beschreibung von 3 Krankheitsfällen unter genauer Mitteilung der makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung des Resektionspräparates. Es handelt sich um viele Jahre anhaltende unspezifische entzündliche Prozesse mit Bildung von Geschwüren und Stenosen. Sichere Beziehung zu einer abgelaufenen Appendizitis waren nur einmal nachweisbar. Ausgangspunkt ist der Dünndarm, klinisch wird meist an Tuberkulose gedacht.

Krauspe (*Berlin*).

Gutzeit und **Kuhlbaum,** Ueber die Darmmotilität beim Ikterus. (Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 29, 1095.)

Röntgenologische Beobachtungen bei Ikteruskranken ergeben bei Galleabschluß eine herabgesetzte Motilität des Dünndarmes und des Dickdarmes. Die Depression der Dünndarmmotilität zeigt sich auch bei Ikteruskranken, die an einer Thyreotoxikose leiden. Selbst nervöse und hormonale Einflüsse, die die Darmtätigkeit anregen, verlieren ihren fördernden Einfluß, sobald die Galle vom Dünndarm abgeschlossen ist. Der Einfluß auf die Dickdarmbewegung bleibt dagegen erhalten. Durch Versuche an Hunden konnte nachgewiesen werden, daß die Wirkung der Galle nicht etwa durch Retention von Galle im Blut oder durch einen von der erkrankten Leber ausgehenden hemmenden Reflexmechanismus zustandekommt. Die Anwesenheit von Galle im Darm allein übt einen fördernden Einfluß auf die Dünndarmbewegung aus. Durch Zuführung von Galle zum Kontrastbrei gelingt eine Regelung der Darmpassage auch beim ikteruskranken Menschen, ist also therapeutisch für die Fettresorption zu verwerten. *Krauspe* (*Berlin*).

Gebhardt, F., und **Richter, J.**, Ueber die Periodizität der Ulkuskrankheit. (Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 15, 563.)

Uebersicht über die Fälle der letzten 6 Jahre ergibt zunächst ein Ueberwiegen der Duodenalgeschwüre über das Magenulkus, ferner fand sich eine Zunahme der Fälle mit Magen- und Duodenalgeschwür in den Herbst- und Wintermonaten (September—Januar) und im Frühjahr (Februar—Mai). Ursächlich kommen Witterungseinflüsse in Wechselwirkung mit konstitutionellen Momenten in Frage. *Krauspe* (*Berlin*).

Hamilton, Howard B., Rich, C. O., and **Bisgard, J. Dewey,** Cholezystitis und Cholelithiasis in der Kindheit. [Cholecystitis and cholelithiasis of childhood.] (J. amer. med. Assoc. **103**, Nr 11, 1934.)

Mitteilung eines Falles von schwerer, zum Teil nekrotisierender Cholezystitis und Pericholezystitis bei einem 8jährigen Knaben, der seit seinem zweiten Lebensjahr an Kolikanfällen litt. In der 4—5 mm dicken, schwer veränderten Gallenblase fand sich ein nicht ganz 1 cm langer Stein („aus Gallensalzen aufgebaut“). *W. Fischer* (*Rostock*).

Schön, Michael, Die biologischen Wirkungen des schweren Wassers. (Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 33, 1277.)

Die Auffindung des schweren Wasserstoffs mit dem Atomgewicht 2 ist eine der wichtigsten physikalischen Entdeckungen. An Hand der Literatur wird dargetan, daß das schwere Wasser, wie auch eigene Versuche zeigten, besondere biologische Wirkungen auf Bakterien, Spaltpilze, die Keimung von Samen und das Verhalten kleiner Wasserorganismen ausübt. Das schwere Wasser scheint Lebensvorgänge zu hemmen. Im Mäuseversuch waren bisher Besonderheiten nicht nachweisbar. Wahrscheinlich ist ein Leben im schweren Wasser überhaupt nicht möglich. Schwach angereichertes Isotopenwasser übte auf gewisse Lebensvorgänge einen Reiz aus. In neuester Zeit ist sogar ein Wasserstoffisotop mit der Masse 3 dargestellt worden. *Krauspe* (*Berlin*).

Sümegi, St., Csaba, M., und **v. Balogh, E.,** Weitere Untersuchungen über Gallenfarbstoffbildung in Milzgewebskulturen. (Virchows Arch. **293**, 1934.)

1. In steril aufbewahrten Blutproben von Menschen und Versuchstieren mit oder ohne Zerebrospinalflüssigkeit kann auch nach 1 Woche weder eine Vermehrung noch die Bildung von Gallenfarbstoff und auch nicht das Erscheinen von Hämatoidinkristallen festgestellt werden.

2. Kaliumzyanid beeinträchtigt die Gallenfarbstoffbildung in Milzkulturen nur insofern, als es auch manchmal das Wachstum derselben verhindert.

3. Die Veränderung der H-Ionenkonzentration der Gewebskulturen verhindert die Gallenfarbstoffbildung nur dann, wenn nach der sauren oder auch nach der alkalischen Seite zu das Wachstum der Zellen ebenfalls gehemmt ist.

4. Dieselben Ergebnisse sind mit Typhustoxin zu erzielen.

5. Die vorausgegangene Tuscheblockade verhindert das Wachstum der Explantate von Meerschweinchenmilz nicht, die Bilirubinbildung wird aber wegen der Verminderung der Zahl der farbstofferzeugenden Zellen gehemmt. Hämatoidinkristalle können meistens auch in diesen Fällen gefunden werden.

6. Zur Gallenfarbstoffbildung in Gewebskulturen ist die Milz des Hühnerembryos erst nach dem Aufhören des Allantoiskreislaufes und nach Beginn der Lungenatmung fähig. Trotz der in der Leber schon vorhandenen Gallenfarbstoffbildung in vivo gelingt das Experiment früher nur sehr selten.

7. Mit den bebrüteten, wie auch mit den frischen Ingredientien angestellte Diazoreaktion fällt negativ aus. Die scheinbar positiven Resultate können mit einer nachträglichen Säuerung bzw. Alkalisierung richtiggestellt werden und sind im Sinne der wahrscheinlichen ständigen Anwesenheit einer solchen Menge von Bilirubin zu deuten, welche den Schwellenwert einer positiven van den Berghschen Reaktion nicht erreicht. Es können noch Farbenreaktionen des verwendeten Ausgangsmaterials (Plasma bzw. hämolysiertes Blut) und auch von anderen Körpersäften nachgewiesen werden, die scheinbar außer vom Gallenfarbstoff auch von der Anwesenheit anderer Abbauprodukte abhängen.

8. Aus den Untersuchungen wird auf die überwiegende Rolle der Zellen des retikuloendothelialen Systems bei der Gallenfarbstoffbildung gefolgert.

W. Gerlach (*Basel*).

Barney, J. Dellinger, und **Mintz, E. Ross,** Ueber Harnsteinbildung. [Some newer conceptions of urinary stone formation.] (J. amer. med. Assoc. **103**, Nr 10, 1934.)

Bei 104 Patienten mit Harnsteinen konnten genaue Untersuchungen vorgenommen werden. Von 18 Fällen mit operativ nachgewiesenem Hyperparathyreoidismus hatten 11 auch Harnsteine; Knochenveränderungen, meist

zystische Prozesse, fanden sich bei 12. Beiderseits fanden sich Nierensteine in 4 von 11 Fällen. In einem Drittel der Fälle mit Harnsteinen fand sich dauernd erhöhter Kalziumgehalt des Blutes. In 65 Fällen des Schrifttums von Epithelkörperchenerkrankung wurden 15mal Nierensteine gefunden. Eine Ueberfunktion der Epithelkörperchen hat sicher etwas mit der Harnsteinbildung zu tun, kann aber nicht der einzige Faktor sein; ein Faktor von seiten der Niere (meist nur einseitige Steine!) muß noch mitspielen, und Ernährung und Vitamine spielen sicher eine wichtige Rolle. *W. Fischer* (*Rostock*).

Pflaumer, E., Nicht Schatten gebende Harnsteine. (Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 13, 483.)

Mindestens $^1/_5$ der Harnsteine ist durch einfache Röntgenphotographie nicht nachweisbar. Die diagnostischen Möglichkeiten werden erörtert. Von Bedeutung für die Schattenbildung ist die chemische Zusammensetzung (der Massenabsorptionskoeffizient) und vor allen Dingen auch der Absorptionskoeffizient der Umgebung. *Krauspe* (*Berlin*).

Popow, P. A., Choleretische Substanzen. (Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 35, 1342.)

Verf. untersuchte die galletreibenden Mittel an Choledochusfistelhunden. Er gewann daraus den Eindruck, daß die azidotische Leberreizung sehr maßgebend für die Cholerese ist. Aehnlich wirkt auch das Atophan. Jede Substanz mit Säurecharakter oder Zerfall in saure Produkte wirkt choleretisch, sobald sie keine stärkeren Parenchymschädigungen verursacht. Eine Desinfektion der Gallenwege wird erreicht durch ein Mittel, das mindestens entwicklungshemmend wirkt und dabei choleretisch und syncholisch wirkt.

Krauspe (*Berlin*).

Störmer, A., Die konstitutionelle Asthenie und ihre Behandlung. (Münch. med. Wschr. **1934**, H. 19, 705.)

Der Begriff des Habitus asthenicus ist rein morphologisch und kann eine klinische Betrachtungsweise heute nicht mehr befriedigen. Man könnte auch an eine primäre Atemstörung bei den Asthenikern denken. Auch bei fettleibigen Menschen können dieselben Beschwerden vorkommen. Beim Arbeitsversuch zeigen sich deutlich Abweichungen des Stoffwechsels, besonders auch eine Neigung zu Hypoglykämie, ferner lang anhaltende Kohlesäureabgabe nach vermehrter Arbeitsleistung, vermehrte und verlängerte Säureausschüttung in den Magen und nicht kompensierte Alkalose des Blutes. Der Ablauf der Funktionen ist über das normale Maß gesteigert und ist die Grundlage für eine einheitliche Auffassung des Krankheitsbildes. Aetiologisch kommen wahrscheinlich hormonale Störungen in Betracht, die im einzelnen erörtert werden, und den Schlüssel für eine erfolgreiche Behandlung darbieten.

Krauspe (*Berlin*).

Ercklentz, W., Zur Kenntnis der konstitutionellen Spontanhypoglykämie. (Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 15, 550.)

Die artifizielle Hypoglykämie, z. B. nach Insulin, hat das Interesse auf die Spontanidiohypoglykämie gelenkt. Man spricht auch von glykoprivem Symptomenkomplex, idiopathischer Hypoglykämie oder Hyperinsulinismus. Das Krankheitsbild kommt vor bei Allgemeinkrankheiten, wie Sepsis, bei bestimmten Organerkrankungen (progressive Muskelatrophie, Leberkarzinom, Inselzellengeschwülsten), bei Erkrankungen der endokrinen Drüsen, bei zentralnervösen Störungen (Zwischenhirn, Corpus striatum und Hypothalamus), bei Fett- und Magersucht und im Zusammenhang mit der Nahrungseinnahme, ferner nach Magen-Dünndarm-Anastomosen, starkem Fleischgenuß und bei

allergischen Krankheiten, nach Röntgenbestrahlung des Pankreas, bei nervösen Zuständen, bei Kindern mit diabetischen Eltern, nach Traubenzuckerinfusionen, Aufregungen und sportlichen Anstrengungen. Bei ganz gesunden Leuten gibt es eine anfallsweise auftretende konstitutionelle Hypoglykämie, für die ein Beispiel mitgeteilt wird. *Krauspe (Berlin).*

Engelhard, Arnold, Die praktische Bedeutung der Spontanhypoglykämie. (Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 18, 666.)

Es handelt sich um den Zustand der inneren Insulinüberwirkung. Besonders wichtig sind die reaktiven Hypoglykämien auf Hunger, Anstrengung und Ernährungsbelastung. Es werden 2 Fälle mitgeteilt. Im ersten ist die Hypoglykämie führendes Symptom. Körperliche Belastung führt zur Kohlehydrataufnahme und, als Ausdruck des fehlerhaften Kreislaufs, zur Fettsucht. Im zweiten Fall dominiert die reaktive Ueberleistung des Vagus in Gestalt überstarker Säuresekretion des Magens. In einem dritten Fall werden vagotonische Veränderungen im Anschluß an angiospastische Herzneurose in den Vordergrund gestellt. Jeder einzelne Fall von Spontanhypoglykämie bedarf daher einer gründlichen besonderen Aufklärung. *Krauspe (Berlin).*

Vogt, E., Ueber die Auswirkungen des rein dargestellten Vitamins A, Vogan, in der Schwangerschaft gegenüber der natürlichen Anreicherung der Nahrung an Vitaminen. (Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 36, 1373.)

Das Vitamin A wird als Wachstumsvitamin und als antiinfektiöses Vitamin bezeichnet. Eine längere Verabreichung von Vitamin A in Gestalt von Vogan an Schwangere beeinflußt den normalen Verlauf von Schwangerschaft und Wochenbett in keiner Weise. Vielleicht liegt das daran, daß die Leber als Stoffwechselorgan ganz besonders belastet ist. Trifft die Vermutung zu, daß das Vitamin A erst in der Leber gebildet wird, so würde eine Leberschädigung den beobachteten Fehlerfolg erklären. Im Gegensatz dazu war durch natürliche, vitaminreiche Nahrung und Zulage von Lebertran ein deutlich günstiger Einfluß auf Entwicklung des Kindes und Laktationsfähigkeit feststellbar. Diätetisch kommt Zufuhr von Gemüse und frischem Obst sowie Leberdiät in Frage. *Krauspe (Berlin).*

Papilian, V., und **Mana, A.,** Auf experimentellem Wege erzielte Zysten bei Vogeleiern. (Virchows Arch. **290**, 1933.)

Verff. konnten zeigen, daß durch Zentrifugieren von Hühnereiern Mißbildungen hervorgerufen werden können. Durch längeres Zentrifugieren lassen sich Mißbildungen erzielen, die sehr frühe Entwicklungsphasen der Keimanlage in Mitleidenschaft ziehen. In der Keimanlage hatten sich Zysten mit verschieden großer Ausbildung gebildet. Die Beobachtungen an 5 solcher Embryonen werden beschrieben. Die Keimanlage bleibt im Keimhautstadium und besteht nur aus den primären Keimblättern und Organen (Medullarplatte, Chordo dorsalis). Regelmäßig findet sich eine besondere Entwicklung der Gefäße. Die Zysten entstehen durch gänzliche oder teilweise Loslösung der Keimhöhle aus dem Vitellus; die Höhle entwickelt sich isoliert weiter. Nach der Loslösung kann die Zyste am innern Keimblättchen anliegen oder sie kann sich zwischen den Keimblättern entwickeln. *W. Gerlach (Basel).*

Schmitz, Henry, und **Benjamin, E. L.,** Frühdiagnose des Zervixkrebses. [The early diagnosis of carcinoma of the uterine cervix.] (J. amer. med. Assoc. **103**, Nr 11, 1934.)

Verff. berichten über insgesamt 9 Fälle, bei denen sie Frühveränderungen von Krebs der Zervix festgestellt haben. In dem einen näher mitgeteilten Fall bei einer 46 Jahre alten Frau fand sich eine Leukoplakie; die Epithelzellen waren aber etwas atypisch, die Kerne übermäßig groß, es bestand fast keine Heterotopie, aber starke Stromareaktion. Eine spätere Untersuchung ergab dann ganz zweifelloses Karzinom. *W. Fischer (Rostock).*

Leventhal und **Saphir,** Chorionepitheliom. [Chorionepithelioma.] (J. amer. med. Assoc. **103**, Nr 9, 1934.)

Der Gehalt des Urins an gonadotropischer Substanz ist normalerweise in der Schwangerschaft zwischen 5 und 20000 Mäuseeinheiten pro Liter, steigt aber bei Blasenmole und Chorionepitheliom auf viel höhere Werte. Dieser Test kann zur frühen Feststellung eines Chorionepithelioms benützt werden. In dem mitgeteilten Falle, wo sich bei der Operation ein ganz kleines Chorionepitheliom in der Muskelwand des Uterus fand, wurde diese Diagnose gestellt, weil sich im Urin die Menge von 333000 Mäuseeinheiten fand.

W. Fischer (Rostock).

Wülfing, H. W., Beitrag zur Frage der Struma maligna. (Z. Krebsforschg **41**, H. 1, 74, 1934.)

Bei 7196 Sektionen der Jahre 1919 bis 1933 konnten im Pathologischen Institut der Universität Freiburg insgesamt 1801 Fälle von Struma beobachtet werden. Darunter fanden sich 38 bösartige Kröpfe (= 2,11 %). Werden die bösartigen Kröpfe lediglich mit den 1236 adenomatösen Formen in Beziehung gebracht, so ergibt sich die Verhältniszahl 3,07 %.

Unterschieden werden: A. Die epithelialen Geschwülste (metastasierendes Adenom, wuchernde Struma, Papillom, Karzinom und Parastruma maligna), B. Die Bindesubstanz- und Gefäßgeschwülste (Sarkom und Hämangioendotheliom). C. Das Karzinosarkom.

Das eigene Material wird statistisch ausgewertet. Besonders auffällig ist die Neigung zur Metastasenbildung. 8 Fälle des Jahres 1933 (drei Karzinome, 2 wuchernde Strumen, 1 Spindelzellensarkom, 1 Osteochondrosarkom und 1 Hämangioendotheliom) werden ausführlicher mitgeteilt. Als Ergebnis ist festzustellen, daß die Adenomknoten der kropfigen Schilddrüse zu maligner Entartung besonders disponiert sind. Bei Knotenstrumen ist daher auf etwa beginnende maligne Entartung zu fahnden, um frühzeitig die allein dankbare operative Therapie zu ermöglichen. *R. Hanser (Ludwigshafen/Rh.).*

Diamond, I. B., Leukämische Hirnveränderungen. [Leukemic changes in the brain. A report of fourteen cases.] (Arch. of Neur. **32**, Nr 1, 118, 1934.)

In allen Fällen — es handelte sich um solche myeloischer, lymphatischer, myeloblastischer und Stammzellenleukämie — waren Veränderungen vorhanden. In einigen waren klinische Erscheinungen aufgetreten. Histologisch fanden sich leukämische Infiltrate in den Meningen, in den Hüllen der Hirnnerven und im Hirngewebe bis zur Entwicklung kleiner „Lymphome", Ganglienzellen- und Faserentartung. *Schmincke (Heidelberg).*

Bielschowsky, M., Bouman, L., und **Smitt, W. G. S.,** Ueber eine ungewöhnliche Form von zerebellarer Heredoataxie. (Jb. Psychiatr. **51**, H. 1/3, 1, 1934.)

Ausführliche histologische Beschreibung des Gehirnbefundes bei einem 46jährigen mit Mariescher zerebellarer Heredoataxie. Neben der hochgradigen Atrophie des Kleinhirns — die Rinde war stark verschmälert, die Molekular-

schicht in der Breite stark reduziert, die Purkinjeschen Zellen waren fast vollkommen untergegangen, die Körnerschicht stark gelichtet, die Markkegel der Lamellen dünn; die Kerne des Kleinhirns waren wenig verändert — fand sich im Rückenmark durch die ganze Länge eine Hinterstrangentartung neben dem Sept. longit. post.; weiter als über das bisher bei den Fällen von hochgradiger Atrophie Bekannte hinausgehend, zwei kleine Tumoren unter dem Ependym des 4. Ventrikels am hinteren Winkel der Rautengrube. Sie bestanden aus kleinen Ganglienzellen, Gliazellen und Nervenfasern. Es waren also kleine Ganglioneurome, die von der ependymären Matrix gebildet waren. In der Frontal- und Temporalhirnrinde fanden sich Ganglienzellen mit Alzheimerschem Fibrillenprozeß in der dritten Rindenschicht, ferner gliöse Wucherungen an den Ganglienzellen, besonders in der Markrindenschicht sowie perivaskulären Randglia, weiter über das ganze Zentralorgan zerstreut Gliawucherungen mit polymorphen Kernen, Strauchwerkbildung im Ammonshorn und Sommerschen Sektor und zahlreiche Riesenkerne im Striatum und Pallidum, auch in der Großhirnrinde. Die Veränderungen sind denen im Kleinhirn als koordiniert anzusehen. *Schmincke (Heidelberg).*

v. Lehoczky, Beiträge zur Pathogenese der Wilson-Pseudosklerose-Gruppe auf Grund von zwei Fällen. (Arch. f. Psychiatr. **102**, H. 3, 260, 1934.)

Die erste Beobachtung betrifft einen 25jährigen Mann. Anatomisch stand die Wilsonkomponente im Vordergrund. Typische Alzheimersche Glia war nirgends anzutreffen. Körnchenzellige Erweichungen fehlten, es bestand ausschließlich spongiöse Auflockerung. Im zweiten Falle war die Pseudosklerosekomponente (Alzheimersche atypische Glia) nur andeutungsweise anzutreffen, die Erweichungskomponente mit Körnchenzellen und Höhlenbildung stand im Vordergrund. Die Affektion war auf beiden Seiten symmetrisch. Beide Fälle zeigten allgemeine Verfettung der Kapillaren und der Gefäßwände. Die Leber war schwer erkrankt unter dem Bilde einer mit Verfettung verbundenen atrophischen Leberzirrhose, in Fall 2 auch mit kleinen Nekrosen. Das Pankreas zeigte intraazinöse Bindegewebsvermehrung und diffuse Verfettung der Drüsenzellen; die Nieren waren ebenfalls erkrankt. Es geht aus diesen Befunden hervor, wie wichtig eine allgemeine Untersuchung der inneren Organe bei der Wilson-Pseudosklerose ist. *Schütte (Langenhagen).*

Verhaart, Zur Wilson-Pseudosklerosegruppe gehörende Erkrankungen bei jungen Kindern. (Z. Neurol. **150**, H. 4, 493, 1934.)

Drei Fälle konnten bei chinesischen Kindern im Alter von 4 Jahren, 8 und 7 Monaten in Batavia beobachtet werden. Klinisch war Neigung zur Streckstellung des Rumpfes und der Glieder, Benommenheit, Fieber, Erbrechen, Strabismus usw. vorhanden. Der Verlauf war abnorm schnell, nicht länger als einige Monate. Zwei Fälle zeigten eine allgemeine Erkrankung der Hirnrinde, des Thalamus und Linsenkerns mit Wucherung der Neuroglia, Degeneration der nervösen Elemente und herdweiser Bildung sehr großer Neurogliazellen. Die dritte Beobachtung zeigte dagegen symmetrische Erweichungen an den typischen Stellen der Wilsonschen Krankheit. Stets waren viele Körnchenzellen vorhanden neben starkem Fettabbau. In einem Falle konnte starke Verfettung der Leber nachgewiesen werden. Die Aetiologie ist völlig unbekannt, man vermutet ein toxisches Agens. *Schütte (Langenhagen).*

Miskolczy, Die Endigungsweise der olivo-zerebellaren Faserung. (Arch. f. Psychiatr. **102**, H. 2, 197, 1934.)

An 10 Hunden wurden operativ die aus den Oliven zum Strickkörper ziehenden Fibrae arcuatae int. unterbrochen. In den Zellbändern der unteren Olive fand sich auf beiden Seiten die Nisslsche axonale Zellschwellung. Auch die Moosfasern waren hauptsächlich in den oberen Kleinhirnlamellen der Degeneration anheimgefallen, während die Kletterfasern unversehrt geblieben waren. Die Endigungen der Moosfasern zeigten ungleichmäßige Anschwellung, Kolbenbildung und enorme Verdickung. Auch bei Versuchen, in denen der Strickkörper der einen Seite beinahe vollständig durchschnitten war, waren nicht alle Moosfasern degeneriert. Die olivo-zerebellare Bahn wirkt also auf die Kleinhirnrinde mit Hilfe der Moosfasern. Die Degeneration der letzteren wird auch bei Paralyse, Wilsonscher Krankheit u. a. beobachtet, vielleicht als Folge einer erhöhten Vulnerabilität der unteren Olive. *Schütte* (*Langenhagen*).

Epstein, E., Ueber das gegensätzliche Verhalten der lipoidchemischen Beschaffenheit des Gehirnes bei Niemann-Pickscher Krankheit und infantiler amaurotischer Idiotie vom Typus Tay-Sachs und über die Beziehung der Pathochemie zur Pathologie beider Krankheiten. (Virchows Arch. **293**, 1934.)

Die Niemann-Picksche Krankheit und die infantile amaurotische Idiotie vom Typus Tay-Sachs zeigen weitgehende Uebereinstimmung, bezüglich des Eintrittes des Todes vor Vollendung des 2. Lebensjahres und der fast ausnahmslosen Zugehörigkeit der betreffenden Individuen zur jüdischen Rasse.

Die unkomplizierten Fälle von Niemann-Pickscher Krankheit zeigen eine starke Schwellung von Leber und Milz und eine ausgesprochene Phosphatidverfettung der Zellen dieser Organe sowie der Ganglien- und Gliazellen des Gehirns.

Reine Fälle von infantiler amaurotischer Idiotie zeigen weder pathologisch-anatomisch noch mikroskopisch noch chemisch für die phosphatidzellige Lipoidose vom Typus Niemann-Pick Veränderungen.

Es gibt Fälle, wo die Niemann-Picksche Krankheit mit den Milz- und Leberveränderungen einen Augenspiegelbefund zeigt, der demjenigen der amaurotischen Idiotie weitgehend gleicht.

Bei infantiler amaurotischer Idiotie und bei Niemann-Pickscher Krankheit bestehen wesentliche Unterschiede in chemischer Hinsicht. Reine Fälle von amaurotischer Idiotie zeigen keinerlei Lezithin-Kephalin-Anreicherung, während bei Niemann-Pickscher Krankheit eine beträchtliche Phosphatidanreicherung (zirka das doppelte des Normalwertes) vorkommt.

Die Niemann-Picksche Krankheit ist eine degenerative Lipoidstoffwechselerkrankung, bei der die im Ueberschuß gebildeten Phosphatide in sämtliche Organe eindringen und sie infolge schaumiger Auflösung zerstören. Die infantile amaurotische Idiotie ist eine primär degenerative Erkrankung der Ganglienzellen.

Die reine Form der infantilen amaurotischen Idiotie zeigt in der Gegend der Macula lutea einen großen weißen Fleck und einen kirschroten Fleck an der Stelle der Fovea centralis. Dieser kommt zustande durch degenerativen Schwund der Elemente der Ganglienzellenschicht, so daß die gesunde Netzhaut rot durchschimmert. Bei der Niemann-Pickschen Erkrankung kommt es zu schaumiger Auflösung in den Ganglienzellen durch die Phosphatidverfettung, Dadurch kommt es zur Transparenz der Netzhaut mit ähnlichem Augenspiegelbefund.

Die reine Form von infantiler amaurotischer Idiotie und die Niemann-Picksche Krankheit sind zwei verschiedenartige Erkrankungen. Der typische

Augenspiegelbefund bei der Idiotie vom Typus Tay-Sachs und der bei der Niemann-Pickschen Erkrankung ähnliche Befund hat eine verschiedene Ursache.

II.

Die wasserunlöslichen Phosphatide werden in 10proz. wässeriger Formalinlösung mehr und mehr in wasserlösliche Spaltprodukte aufgeschlossen. a) Phosphathaltige Abbauprodukte sind: Glyzerinphosphorsäureester, Lysolezithin. b) Phosphorfreie Verbindungen sind: das Cholin und Colamin, die Basen des Lezithins und Kephalins.

Die Phosphatide frisch getrockneter Gehirne sind wasserunlöslich. Das Trockenpulver eines formalinfixierten Gehirns zeigt phosphorhaltige wasserlösliche Verbindungen.

Untersuchungen von formalinfixiertem Gewebe bezüglich der Phosphor- und Stickstoffwerte führen nur dann zu einwandfreien Resultaten, wenn die Originalkonservierungsflüssigkeit mituntersucht wird.

Der gelegentliche Nachweis einer Sudan- bzw. Scharlachrot-Reaktion von verschiedener Stärke und Färbekraft in Schnittpräparaten lipoidreicher Gewebe ist nicht immer auf Verfettung zurückzuführen, sondern teilweise auf eine Abspaltung von Neutralfett aus Phosphatiden und durch teilweise Veresterung des Cholesterins. *Scheidegger* (*Basel*).

Williams, E. Y., Strukturelle Veränderungen der Körnerzellschicht des Kleinhirns. [Structural changes in the granular layer of the cerebellum.] (Arch. of Path. **17**, 206, 1934.)

An den Körnerzellen des Kleinhirns findet sich häufig eine klumpige Zusammenballung mit späterem Schwund. Diese Veränderungen sind nicht spezifisch. Sie finden sich bei allen möglichen Erkrankungen. Verf. fand sie im Tierexperiment bei Blei-, Indol-, Zyankali- und Gasvergiftung und beim Menschen in Fällen von Dementia paralytica, epidemischer Enzephalitis und eitriger Meningitis. Außerdem wurde auch eine hydropische Degeneration der Körnerzellen und in 2 Fällen von Schilderscher Krankheit eine interstitielle Gliose beobachtet. *W. Ehrich* (*Rostock*).

Hechst, Histopathologische Untersuchungen bei der sogenannten schizophrenen Form der progressiven Paralyse. (Arch. f. Psychiatr. **102**, H. 1, 25, 1934.)

3 Fälle von schizophrenen Paralysen sind genau untersucht. Es ließ sich feststellen, daß dieser Form keine besondere Großhirnrindenausbreitung des paralytischen Prozesses entspricht. Auch die Ausbreitung der Veränderungen auf die verschiedenen Rindenschichten bot keine wesentliche Abweichung von den sonst bei Paralyse üblichen Verhältnissen. In den subkortikalen Ganglien fanden sich nur leichte entzündliche Infiltrationen und degenerative Vorgänge an den Nervenzellen, aber keine Zellausfälle. Verhälnismäßig am stärksten war das Striatum betroffen, weniger der Thalamus; das Pallidum war in zwei Fällen völlig frei. Die histologischen Veränderungen trugen überhaupt auch in der Großhirnrinde einen leichten Charakter, so daß es den Anschein hat, daß zum Zustandekommen der schizophrenen Symptome ein gewisses Verschontbleiben der Rinde erforderlich ist. Spezifische histologische Erscheinungen sind aber nicht vorhanden. Alle 3 Fälle hatten akustische Hallizinationen aufgewiesen, doch waren die Temporalregionen relativ verschont, ein Umstand, der vielleicht geradezu eine Bedingung für das Zustandekommen dieser Vorgänge ist. *Schütte* (*Langenhagen*).

Rosengren, B., Ueber Augenveränderungen bei juveniler **amaurotischer** Idiotie. (Upsala Läk.för Förh. N. F. **39**, H. 3/4, 141, 1934.)

Bei 7 unter 27 Fällen konnten die Bulbi histologisch untersucht werden. Als übereinstimmend mit den bisher bekannten Befunden war eine degenerative Veränderung der Stäbchen- und Zapfenschicht und im Anschluß hieran eine völlige Zerstörung des Pigmentepithels vorhanden. Darüber hinaus fand sich auch eine Entartung der inneren Netzhautschichten; in der inneren Körnerschichte zeigten die Ganglienzellen ungleichmäßige Färbung der Kerne, Vakuolenbildungen; sie enthielten mit Sudan III und Scharlach färbbare Substanz. Die Retinagefäße zeigten eine starke Proliferation des Stützgewebes; ferner fanden sich ausgebreitete Pigmentanhäufungen und Verdickungen des Stützgerüstes in der Retina. Auch in den Sehnerven war das Stützgewebe vermehrt. Die Nervenfasern waren unversehrt. *Schmincke* (*Heidelberg*).

Pentschew, Die granuläre Atrophie der Großhirnrinde. (Arch. f. Psychiatr. **101**, H. 1, 80, 1933.)

Unter granulärer Atrophie der Großhirnrinde wird eine ungleichmäßige Verkleinerung einzelner Windungen gekennzeichnet, deren Oberfläche nicht mehr glatt, sondern mit zahlreichen Runzeln und Höckern bedeckt ist. Die Krankheit ist bisher nur an der Konvexität des Großhirns beobachtet, sie ist oft symmetrisch und meist streng an bestimmte Windungen gebunden. Oft ist die granuläre Atrophie mit Erweichungsherden vergesellschaftet. Den Einziehungen an der Oberfläche entsprechen kleine gliöse Narben, den Höckern unversehrte Rindenpartien. Die Narben entsprechen in ihrer Ausbreitung Versorgungsgebieten der intrazerebralen Arteriolen und Kapillaren, sie sind immer vaskulär bedingt. Den Narben geht das Stadium der Nekrose und das der Abräumung voraus, alle 3 Stadien werden unter dem Namen „vaskuläre miliare Ausfallsherde der Gehirnrinde“ zusammengefaßt. In früheren Stadien sieht man oft das Bild der Endarteriitis. Arteriosklerose spielt keine Rolle, wahrscheinlich sind Störungen im Gasaustausch die Ursache. Am häufigsten wurde die granuläre Atrophie gleichzeitig mit Hypertonie und Schrumpfniere beobachtet, 9mal von 22 Fällen; sonst kamen Kohlenoxydvergiftung, Senium mit ausgesprochener Arteriosklerose, epileptiforme Krämpfe und Lues in Betracht. Die Krankheit wurde bisher nur bei Erwachsenen beobachtet, das Alter über 45 Jahre war bevorzugt. *Schütte* (*Langenhagen*).

Tsiminakis, Y., Zur Lokalisation der Hemichorea. (Arb. neur. Inst. Wien **35**, 57, 1933.)

Ausführliche Beschreibung eines Falles von linksseitiger Hemichorea infolge ausgedehnter, alter arteriosklerotischer, ischämischer Erweichung im Bereich der linken Kleinhirnhemisphäre. Der Kleinhirnwurm, die ventralen Kleinhirnteile und der mediale Abschnitt des Nucleus dentatus waren erhalten geblieben. Der linke Bindearm war geschwunden und der rechte Nucleus ruber entmarkt. Die Bedeutung des Falles für die Lokalisation der klinischen Symptome wird durch das Vorhandensein arteriosklerotischer Veränderungen in Stammganglien und Brücke eingeschränkt. Verf. spricht sich für die Bedeutung des Bindearmsystems beim Zustandekommen der Chorea aus.
Wurm (*Heidelberg*).

Alpers, B. J., und **Haymaker, W.,** Beteiligung der Neuroglia an der Markreifung. [The participation of the neuroglia in the formation of myelin in the prenatal infantile brain.] (Brain **57**, Nr 2, 195, 1934.)

Auch die Makroglia beteiligt sich wie die Oligodendroglia an der Markbildung. *Schmincke (Heidelberg).*

Stief und **Tokay,** Durch experimentelle Serumanaphylaxie verursachte Veränderungen des Nervensystems. (Z. Neur. **150**, H. 5, 715, 1934.)

Bei Meerschweinchen waren im Versuch regelmäßig anaphylaktische Symptome zu beobachten; Hunde waren schwerer zu sensibilisieren, am schwersten Kaninchen. Histologisch stand stets eine Gefäßkomponente im Vordergrunde mit Blutungen, die beim Meerschweinchen ventrikulär oder subarachnoidal waren, während beim Hunde die parenchymalen Blutungen im Vordergrund standen. Die Nervenzellen waren zum Teil schwer erkrankt, beim Meerschweinchen besonders in den Kernen des verlängerten Markes und der Brücke, beim Hunde mehr in der Hirnrinde. Die Glia verhielt sich im allgemeinen passiv. Herdförmige Ausfälle fehlten beim Meerschweinchen, waren aber auch bei Hunden selten. *Schütte (Langenhagen).*

Straube, G., Zur Frage der traumatischen Entstehung der Paralysis agitans. (Dtsch. Z. Nervenheilk. **134**, H. 1/2, 30, 1934.)

Ausführliche Erörterung der in der Ueberschrift angeführten Frage an der Hand eines Falles, bei dem 1½ Jahre nach leichtem Kopftrauma die ersten Krankheitserscheinungen aufgetreten waren. Verf. nimmt den Zusammenhang als gegeben an; es sei zunächst zu einer einseitig lokalisierten traumatischen Läsion im Gebiet der großen Stammganglien gekommen, die eine langsame Ausbreitung auf die andere Seite gefunden hat. *Schmincke (Heidelberg).*

Bouman, L., Senile Plaques. (Brain **57**, Nr 2, 128, 1934.)

Verf. bringt die Entstehung der senilen Plaques mit Degenerationserscheinungen in traumatisch geschädigtem nervösem Gewebe in Zusammenhang. *Schmincke (Heidelberg).*

Tuthill, C. R., Juvenile amaurotische Idiotie. [Juvenile amaurotic idiocy. Marked adventitial growth associated with skeletal malformations and tuberculomas.] (Arch. of Neur. **32**, Nr 1, 198, 1934.)

Beschreibung eines Falles bei einem 7jährigen mit den für die Krankheit charakteristischen Hirnbefunden. *Schmincke (Heidelberg).*

Jelgersma, Beschreibung des Schädels einer mongoloiden Idiotin. (Z. Neur. **150**, H. 3, 446, 1934.)

Die Kranke hatte das für eine mongoloide Idiotin ungewöhnlich hohe Alter von 51 Jahren erreicht; sie war 137 cm groß und wog 42 kg. Der Umfang des Schädeldaches betrug 49,8 cm; der Schädel war ultrabrachyzephal. Die Knochen waren nur stellenweise dünn. Die Ossa nasalia waren völlig normal. Die Zähnelung der Nähte war schlecht entwickelt, so daß die Knochen auseinandergezogen und wieder zusammengesetzt werden konnten; drei Nähte aber waren ossifiziert. Es fand sich noch eine Sutura incisiva und eine Quernaht auf der Glabella. Das Nahtsystem des Schädels scheint einer ungleichmäßigen Entwicklung ausgesetzt gewesen zu sein. *Schütte (Langenhagen).*

Marcus, Epilepsie mit Geschmacksaura. (Z. Neur. **149**, H. 5, 711, 1934.)

In einem Falle von traumatischer Epilepsie bei einem 40jährigen Manne setzten die Anfälle stets mit einer Geschmacksaura ein. Eine Operation verlief

tödlich. Der Gyrus hippocampi und G. dentatus rechterseits sowie ihre nächste Umgebung wiesen eine kleine, begrenzte Zerstörung mit Narbenbildung auf, die besonders die basalen Gebiete betraf. Verf. nimmt an, daß ein Geschmackszentrum kommemorativer Natur im präsubikularen und subikularen Teil des Gyrus hippocampi und vielleicht auch im angrenzenden Gebiet des Gyrus dentatus liegt. *Schütte (Langenhagen).*

Juba, Das erste Erscheinen und die Urformen der Hortegaschen Mikroglia im Zentralnervensystem. (Arch. f. Psychiatr. **102**, H. 2, 225, 1934.)

Im unvaskularisierten Nervensystem von Hühnerembryonen nach 3tägiger Bebrütung sind keine Hortegaelemente zu finden. Parallel mit den ersten Kapillaren erscheinen in dienzephalen und höchstwahrscheinlich auch in rhombenzephalen Hirnabschnitten am 4. Tage der Bebrütung abgerundete, polygonale, in die freie Hirnsubstanz herausgewanderte Blutelemente. Aus diesen entstehen gutverzweigte Mikrogliazellen, die durch eine ununterbrochene Kette von Uebergangsformen mit ihnen verbunden sind. Ohne vorausgehende Vaskularisation werden die Mikrogliazellen beim Huhn nur in der Lamina chorioidea epithelialis angetroffen, die selbständige Gefäße niemals enthält. Hier ist eine Einwanderung vom Plexus chorioideus her anzunehmen. Die Mikroglia ist also von direkt hämatogener, mesodermaler Herkunft.

Schütte (Langenhagen).

Neubürger, Sektionsbefunde bei plötzlichen und unklaren Todesfällen Geisteskranker. (Z. Neur. **150**, H. 5, 670, 1934.)

Zunächst werden hier in Frage kommende Schädigungen des Magendarmkanals besprochen und mit Beispielen belegt. Es gehören hierher die akute Magendilatation, akute Magenatonie bei chronischem Ulkus, Dünndarmileus durch größere Speisebestandteile. Bei einem plötzlich verstorbenen, hochgradig verblödeten Paralytiker deckte die Sektion zwei chronische Geschwüre im Zwölffingerdarm mit umfangreichen Blutungen auf. Eine Kranke starb an einer ausschließlich durch Diapedese entstandenen Blutung der Magen-Darmschleimhaut. Häufiger noch sind angioneurotische Lungenblutungen; weiter kommen Herzrupturen, ferner klinisch symptomlose Herzinfarkte vor. Bei den einzelnen Psychosen sind Hirnschwellungen und rote Rindenerweichungen bemerkenswert, viele Fälle bei akuten Psychosen finden aber keine Erklärung. Beim Epileptiker finden sich oft schwere Schädigungen des Herzmuskels. Zu erwähnen sind noch die Picksche und Alzheimersche Krankheit, ferner die plötzlichen Todesfälle bei jugendlichen Kranken mit Enzephalitisfolgen. Bei Frauen im 7. Lebensjahrzehnt, die die Erscheinungen eines Magenkarzinoms geboten hatten, fand sich wiederholt eine perniziöse Anämie.

Schütte (Langenhagen).

Niessl v. Mayendorf, Beiträge zur Lehre von der Seelenblindheit. (I. Mitteilung.) (Z. Neur. **149**, H. 1/3, 68, 1933.)

Eingehende klinische und anatomische Untersuchung einer 59jährigen Frau mit linksseitiger Lähmung ohne Sprachstörung, partieller Seelenblindheit und Alexie. Die Sektion ergab eine Reihe von Erweichungsherden und sekundären Degenerationen; der Hauptherd lag an der ventromedialen Hälfte des rechten Schläfenhinterhauptslappens als Folge einer vollständigen Embolie der Art. cerebri profunda. Die klinischen Erscheinungen lassen sich durch den anatomischen Befund ausreichend erklären. Im einzelnen lehrt die Verfolgung der sekundären Degenerationen, daß das Tapetum sowie der Balken überhaupt reine Kommissurensysteme sind, d. h. nur symmetrische Rinden-

gebiete in Verbindung setzen. Die Konvexität des rechten Hinterhauptslappens kann zerstört sein, ohne daß agnostische Störungen auftreten, vorausgesetzt, daß Linkshändigkeit nicht vorliegt und der Herd die Sehstrahlung nicht berührt. *Schütte (Langenhagen).*

Niessl v. Mayendorf, Beiträge zur Lehre von der Seelenblindheit. (II. Mitteilung.) (Z. Neur. **150**, H. 5, 643, 1934.)

Ein 66jähriger Mann, der drei Schlaganfälle gehabt und das Symptom der Seelenblindheit geboten hatte, wies eine Erkrankung der linken Hemisphäre mit ausgedehnten Erweichungen und sekundären Degenerationen auf. Die linke Sehsphäre war untergegangen, so daß die hintere Hälfte der linken Großhirnhemisphäre stark reduziert war. Ein primärer Erweichungsherd im hintersten Balken fehlte in diesem Fall. Der transkortikale Charakter der Störung wurde nicht durch eine Unterbrechung von Balkenfasern, sondern durch den Verlust des optischen Zentralorgans in der linken Sehsphäre bedingt.
Schütte (Langenhagen).

Adler, A., Zur Topik des Verlaufes der Geschmackssinnsfasern und anderer afferenter Bahnen im Thalamus. (Z. Neur. **149**, H. 1/3, 208, 1933.)

Eine 20jährige Patientin erkrankte an einer linksseitigen Aufhebung des Geschmacksvermögens und anderen Erscheinungen eines Hirntumors. Es fand sich ein Tumor von etwa 1 cm Durchmesser, der am Uebergang des Aquäduktes in den 3. Ventrikel beiderseits das zentrale Höhlengrau bis zum großzelligen Okulomotoriuskern zerstörte und hier den mittleren Anteil seines vegetativen Teiles vernichtete. Der Tumor reichte mit seiner Spitze bis zum medialen Anteil des Nucleus arcuatus und zerstörte die mediale Hälfte des Centre médian. Verf. nimmt an, daß die Geschmacksfasern, die bis zum Zwischenhirn mit der sekundären Quintusbahn verlaufen, im Thalamus an deren medialen Seite in geschlossener Anordnung liegen. *Schütte (Langenhagen).*

Kahr, S., Zur Pathologie der Myatonia congenita. (Arb. neur. Inst. Wien **35**, 29, 1933.)

Ausführliche Literaturübersicht zur Frage der Einordnung der Myatonia congenita Oppenheim. Bericht über einen eigenen Fall (8 Monate altes Mädchen). Histologisch: Degenerativ-atrophischer Prozeß im Vorderhorn mit Zellschwund, Tigrolyse und starker Verkleinerung der noch erhaltenen Zellen, mäßige Gliose. Geringere Beteiligung des Lendenmarks im Vergleich zu den Veränderungen im Zervikalmark. Verdickung der Pia mit vereinzelten Rundzelleninfiltraten. Verf. hält die Myatonia congenita nicht für eine angeborene hereditär degenerative Erkrankung, sondern denkt an einen exogen bedingten fötalen Krankheitsvorgang. *Wurm (Heidelberg).*

Silberpfennig, I., Ueber Pseudotabes (konstellativer Einfluß von Lues, Blei, Morphium). (Arb. neur. Inst. Wien **35**, 169, 1933.)

Beschreibung eines Falles noch nicht ganz systematisierter Hinterstrangerkrankung neben Erweichungen im Pallidum. Die Aetiologie wird in einem Zusammenwirken der im Titel angegebenen Schädigungen gesehen.
Wurm (Heidelberg).

Bender, L., Rückenmarksschädigung bei chronischem Alkoholismus, verbunden mit der des Hirns. [Myelopathia alcoholica associated with encephalopathia alcoholica.] (Arch. of Neur. **31**, Nr 2, 310, 1934.)

Bei 5 Fällen von chronischem Alkoholismus, die alkoholische Hirnschädigungen — marginale Gliose, chronische Ependymitis, degenerative Veränderungen und Gefäßerweiterungen — besonders in den paraventrikulären Kerngebieten aufwiesen, fanden sich die gleichen Veränderungen auch im Rückenmark. Die marginale Glia war verdickt, das marginale und vasale Bindegewebe vermehrt; die peripherisch gelagerten Fasergebiete zeigten Verfettung und Zerfall der Myelinscheiden, zum Teil Faserschwund. Im Bereich der Clarkeschen Säulen fanden sich vor allem im Brustmark Blutungen. Die Lage der Veränderungen entsprach wie im Hirn den am meisten von Liquor bespülten und mit Blutgefäßen versorgten Partien. *Schmincke (Heidelberg).*

Recht, G., Zur Kasuistik des halbseitigen Wangenfettschwundes. (Dtsch. Z. Nervenheilk. **134**, H. 5/6, 237, 1934.)

Klinische Schilderung von zwei Fällen von Hemiatrophie des Gesichtsfettes. Bei beiden bestand Haarschwund und eine Störung der Lanugobehaarung. Ursächlich wird eine luische, bzw. enzephalitische Affektion der vegetativen Zentren des Fettstoffwechsels in den Basalganglien angenommen.

Schmincke (Heidelberg).

Has, G. M., Chordome. [Chordomas of the cranium and cervical portion of the spine.] (Arch. of Neur. **32**, Nr 2, 300, 1934.)

Zusammenfassende Uebersicht über die Chordomliteratur mit einem eigenen Fall bei einem 59jährigen. Geschwulst mit sphenookzipitalem Sitz. Sie hatte den basalen Teil des Hinterhauptbeins, den vorderen Bogen des Atlas und den Zahn des Episthropheus zerstört und war gegen den Epipharynx vorgewachsen. Die linke Art. vertebralis entsprang atypisch am Aortenbogen zwischen linker Carotis communis und linker Art. subclavia.

Schmincke (Heidelberg).

Schiller, J., Beitrag zur Klinik der Rückenmarksschädigungen bei Kyphoskoliosen. (Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 39, 1503.)

Die Frage nach der Ursache von Rückenmarksschädigungen bei Kyphoskoliosen ist nicht restlos geklärt. Der Grad der Wirbelverkrümmung spielt dabei nicht die Hauptrolle. Möglicherweise kommen Zirkulationsstörungen in Frage. Jedenfalls wird an 3 einschlägigen Krankengeschichten gezeigt, daß die neurologischen Symptome sich oft in kurzer Zeit wieder zurückbilden können. Die Therapie kann daher zunächst eine konservative sein.

Krauspe (Berlin).

Lhermitte, J., de Massary, J., et **Trelles, J. O.,** Bulbospinale Syphilis. [Gliose extrapiemérienne et formations névromateuses dans une variété de syphilis bulbospinale.] (Ann. d'Anat. path. **10**, No 6, 738, 1933.)

Fall von bulbospinaler Syphilis bei einer 60jährigen Frau mit fast rein motorischen Störungen. Eigentümlich ist der Befund einer Markscheidenentartung im Bereich der marginalen Zone der Seitenstränge neben der gewöhnlichen Hinterstrangdegeneration, die aber schon am Boden des IV. Ventrikels von einer erheblichen Gliawucherung begleitet ist; eine sehr starke chronische Leptomeningitis spinalis fibrosa posterior kommt noch als Begleiterscheinung hinzu. Die Gliawucherung beginnt anscheinend am Boden des IV. Ventrikels, schreitet dann allmählich kaudalwärts fort und findet sich auch noch im Lumbalmark. An der Außenseite des Bodens der IV. Kammer sind noch in diesem Fall echte Neurome zwischen zwei Piablättern vorhanden.

Roulet (Davos).

Puky, P. v., Die Bedeutung der Muskelüberdehnung bei Lähmungen. (Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 39, 1505.)

Das Abklingen von Muskellähmungen bei der Poliomyelitis ist zum Teil auf den Rückgang der entzündlichen Veränderungen im Zentralnervensystem zurückzuführen. Zur Wiederherstellung ist nicht nur eine sorgfältige Pflege der gelähmten Muskulatur, sondern vor allem Verhütung einer Ueberdehnung notwendig. Mitteilung eines Falles, bei dem 37 Jahre nach der Erkrankung allein durch Entspannung der gelähmten Muskeln (Osteotomie) eine völlige Wiederherstellung der Funktion erfolgte. *Krauspe (Berlin).*

Zimmermann, H. M., Cohen, L. H., und **Gildea, E. F.,** Pellagra in Verbindung mit chronischem Alkoholismus. [Pellagra in association with chronic alcoholism.] (Arch. of Neur. **31**, Nr 2, 290, 1934.)

Erörterung der Frage, ob der chronische Alkoholismus eine Pellagra hervorrufen kann, auf Grund der Beobachtung von drei Potatoren mit den Erscheinungen der Pellagra. Zwei derselben starben. Im Rückenmark und in den peripherischen Nerven fanden sich Entartungen. Wahrscheinlich setzt der chronische Alkoholismus durch Herabsetzung des Appetits und durch Veränderung der Nahrungsassimilation die Bedingungen für die Entstehung der Pellagra. *Schmincke (Heidelberg).*

Horn, L., und **Pötzl, O.,** Ueber eine besondere Formung der Calcarinagegend bei einem optisch Begabten. (Wien. klin. Wschr. **1933**, 44.)

60jähr. Mann. Ueberdurchschnittliche zeichnerische und malerische Begabung. Linkshänder. Seltene Varianten in beiden Calcarinagegenden. Außerdem mächtige Entwicklung der kuneolingualen Windungen der rechten Hirnhälfte gegenüber der linken. *Hogenauer (Wien).*

Keschner, M., and **Davison, Ch.,** Myelitic and myelopathic lesions. compression of the spinal cord by expanding lesions producing mild, moderate or marked interference with the circulation, leading to myelopathy. (Arch. of Neur. **30**, Nr 3, 592, 1933.)

6 Fälle von geringen Rückenmarksstörungen durch Kompression, 5 bei metastatischer Geschwulstbildung, 1 infolge chronisch fibröser Arachnitis. *Schmincke (Heidelberg).*

Davison, Ch., and **Keschner, M.,** Myelitic and myelopathic lesions. IV. Traumatic lesions of the spinal cord; a clinico-pathologic study. (Arch. of Neur. **30**, Nr 2, 326, 1933.)

Fünf Fälle von traumatischer Markschädigung durch Schußverletzung, nach Wirbelkörperfraktur, durch Kompression bei tuberkulöser Osteomyelitis von Wirbelkörpern sind ausführlich beschrieben und die Veränderungen durch zahlreiche Abbildungen illustriert. *Schmincke (Heidelberg).*

Jamin, Friedrich, Die hypophysäre Plethora. Cushingsche Krankheit. Pituitary Basophilism. (Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 28, 1045 u. Nr 29, 1085.)

Die Hypophyse ist nach Cushing die Meisterdrüse des endokrinen Systems. Bei ihrer Störung treten polyglanduläre Störungen auf. Von der Adenohypophyse kannte man bisher als Ausdruck einer hormonalen Mehrleistung nur das Bild der Akromegalie bei eosinophilem Adenom. Das Gegenstück dazu ist die anatomisch noch nicht bestätigte Akromikrie und in gewissem Sinne der hypophysäre Zwergwuchs. Daneben sondert der Hypophysenvorder-

lappen noch 3 Gruppen von Hormonen aus, die Geschlechtshormone, die Hormone für die Regulation des Gefäßtonus und die Stoffwechselhormone. Bei der Simmondsschen Krankheit kommt es zu einer Beeinträchtigung aller von der Hypophyse abhängigen Einsonderungsdrüsen. Ihr Gegenstück ist der von Cushing zuerst beschriebene hypophysäre Basophilismus, dessen anatomische Unterlage meist basophile Adenome des Hypophysenvorderlappens darstellen. Als Krankheitszeichen gelten Fettansatz an Gesicht, Hals und Stamm. Knochenschwund und Zusammensinken der Wirbelsäule, Geschlechtshypoplasie, Hirsutismus, plethorische, düsterrote Verfärbung der Haut mit purpurroten Streifen, vaskuläre Hypertension, Neigung zu Erythrämie und Blutungen, unbestimmte Rücken- und Leibschmerzen, Ermüdbarkeit und Schwäche. Es folgt die ausführliche Mitteilung eines eigenen Krankheitsberichtes. Hervorzuheben ist zeitweise Glykosurie und im Blut Cholestearinvermehrung, soweit ein nachhaltiger, günstiger Einfluß der Röntgenbestrahlung der Hypophyse. Die einzelnen Symptome und ihre Ursache werden erörtert.

Krauspe (*Berlin*).

Russel, D. S., Evans, H., und **Crooke, A. C.,** Zwei Fälle von basophilem Adenom der Hypophyse. [Two cases of basophil adenoma of the pituitary gland.] (Lancet **1934 II**, Nr 5, 240.)

Beide Fälle (31jähriger Mann und 33jährige Frau) zeigten nicht ganz ausgeprägt, aber eindeutig das von Cushing beschriebene Krankheitsbild des „Pituitary basophilism". Im Vordergrund der Veränderungen stand eine kardiovaskuläre Hypertrophie. Beide Patienten hatten Fettleibigkeit, mit abnormer Verteilung in einem Falle. Der weibliche Patient zeigte Hypertrichosis mäßigen Grades mit viriler Schambehaarung. Die Todesursachen waren akute Glomerulonephritis in dem einen und Apoplexie nach essentieller Hypertrophie und ischämischer Nephritis in dem andern Falle. Die histologische Untersuchung der Hypophysen (drei Mikrophotos) zeigte keine abnorme Einwanderung von basophilen Zellen in den Hinterlappen. Vielleicht bestehen Zusammenhänge zwischen dem basophilen Adenom und der hier beschriebenen kardiovaskulären Hypertrophie. *Sincke* (*Hamburg*).

Müller, W., Ein Beitrag zum Ausbreitungsweg der Hypophysenadenome. (Virchows Arch. **293**, 1934.)

Verf. berichtet über zwei Fälle von Hypophysenadenomen, die trotz ausgedehnten Wachstums anscheinend in Gehirnsubstanz herein, doch nicht als maligne zu bezeichnen sind. Man muß gerade bei den Hypophysenadenomen auf diese Druckwirkungen auf die Umgebung achten und mit der Bezeichnung „malignes Hypophysenadenom" sehr vorsichtig sein. Die Bezeichnung „maligner Hypophysentumor" sollte lediglich auf die Fälle beschränkt bleiben, die wirklich infiltrierend und nicht nur durch Druckwirkung auf die Nachbarorgane einwirken. *W. Gerlach* (*Basel*).

Heermann, Karl, Neuere Erfahrungen mit der Simmondsschen Krankheit. (Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 38, 1460.)

Bericht über 3 neue Fälle von Simmondsscher Krankheit. Das Wesentliche ist die Hypofunktion des Vorderlappens der Hypophyse. So erklärt sich die enorme Wirksamkeit des Hypophysenvorderlappenhormons. Hervortretend ist der fehlende Nahrungstrieb, ein sehr wichtiges Symptom ist die Verminderung des Grundumsatzes. Die Simmondskranke sezerniert kein Ovarialhormon; während im normalen Organismus nach Zufuhr von Ovarialhormon die Aschheim-Zondek-Reaktion auftritt, kommt diese bei Simmondsscher Krankheit nicht zustande. Ein Hormongehalt des Urins tritt bei Kranken erst nach In-

jektion wesentlich größerer Hormonmengen ein. Auffallend ist bei den Patienten das schnelle Altern. Therapeutisch kommt Verabreichung frischer Hypophyse in Frage. *Krauspe (Berlin).*

Anderson, E. M., und Collip, J. B., Ueber Herstellung und Eigenschaften einer antithyreotropen Substanz. [Preparation and properties of an antithyrotropic substance.] (Lancet **1934 I,** Nr 15, 784.)

Durch Injektion von thyreotropem Hormon konnte eine antithyreotrope Substanz aus Pferdeserum gewonnen werden. Die Substanz setzte bei normalen Ratten den Grundumsatz herab und verhinderte die Wirkung von thyreotropem Hormon bei normalen und hypophysektomierten Ratten. Dem Thyroxin gegenüber ist die Substanz nicht antagonistisch. Hypophysektomierte Ratten, die diese Substanz gleichzeitig mit dem thyreotropen Hormon erhielten, zeigten neben einem herabgesetzten Grundumsatz auch Zeichen von zellulärer Aktivität der Schilddrüse. *Sincke (Hamburg).*

Haterius, H. O., Schwangerschaftszellen des Hirnanhangs. [Time of appearance and duration of pregnancy cell types in hypophysis of the rat.] (Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **29**, 962, 1932.)

Am 3. Tage nach dem Koitus treten die typischen Schwangerschaftszellen im Vorderlappen der Rattenhypophyse auf; bis zum 12. Tage nehmen sie an Zahl und Umfang zu. Beim säugenden ♀ sieht man sie noch bis 4 Tage nach der Entwöhnung der Jungen, auch wenn man diese vorzeitig entfernt. Mit dem ersten Wiederauftreten des Oestrus verschwinden die genannten Zellen stets; sie treten aber auch auf bei Scheinschwangerschaft und bei normaler Gravidität und verschwinden hier dann, wenn der Normalzyklus sich wieder einstellt. Von der Gegenwart hängt also ihr Erscheinen nicht ab. Bei allen Tieren mit nachweisbaren Schwangerschaftszellen enthalten die Ovarien funktionierende Corpora lutea des Fortflanzungszyklus.
[*Aus Zool. Bericht. Matouschek.*]

Haterius, H. O., Schwangerschaftszellen der Rattenhypophyse und Luteinisierung des Eierstockes. [The relation of pregnancy cells in the pituitary of the rat to the reproductive cycle.] (Anat. Rec. **54**, Nr 3, 343, 1932.)

In den Hypophysen (-vorderlappen) nulliparer Ratten lassen sich am 4. oder 5. Tage nach der Begattung charakteristische Schwangerschaftsveränderungen nachweisen: ausgesprochene Hyperämie und Auftreten eines eosinophilen Zelltypus mit klarem, fast homogenem Zytoplasma und eigenartigem, bläschenförmigem Kern. Diese Veränderungen werden etwa bis zum 12. Tag der Trächtigkeit immer deutlicher, dann aber stagnieren sie bis etwa nach dem Wurfakt. Während der Säugeperiode persistiert der Zustand der sogenannten Schwangerschaftshypophyse noch bis ungefähr 3 oder 4 Tage nach Entwöhnung der Jungen, d. h. bis gerade vor Wiedereinsetzen des normalen Oestralzyklus. Ganz entsprechend ist es bei vorzeitiger bzw. frühreifer Entwöhnung. Bei Pseudoschwangerschaft wurden ganz gleiche Veränderungen beobachtet, die auch hier kurz vor Wiederauftreten des Zyklus verschwanden. In allen Fällen mit solchen Schwangerschaftsveränderungen wurden charakteristisch luteinisierte Ovarien gefunden, und es besteht die Vermutung auf engere Zusammenhänge, derart, daß die Luteinisierung an der Auslösung der obigen Schwangerschaftsveränderungen beteiligt ist. [*Aus Zool. Bericht.*]

Jores, A., und Will, G., Erythrophoren- und Melanophorenhormon. (Z. exper. Med. **94**, H. 2, 1934.)

A. Jores hat schon früher darauf hingewiesen, daß das Melanophorenhormon und das Erythrophorenhormon verschiedene Substanzen sind; mit Will konnte nun gezeigt werden, daß in der Rinderhypophyse der Vorderlappen 38 % Melanophorenhormon, 80 % Erythrophorenhormon enthielt, für den Zwischenlappen lauten die Zahlen 88 % und 100 %, für den Hinterlappen 25 % und 60 %, für den basophilen Abschnitt des Vorderlappens 100 % und 20 %. Daraus ergibt sich, was mein Schüler A. Roth schon gesagt hatte, daß für die Bildung der Melanophoren-wirksamen Substanz hauptsächlich die basophilen Epithelien in Betracht kommen.

Beide Hormone kommen im Hirnanhang in inaktiver Form vor und können durch Blut aktiviert werden. *Berblinger (Jena).*

Binet, L., Verne, J., et **Luxembourg, F.,** Die Melanozyten der Fischschuppen als Indikatoren zum biologischen Schwangerschaftsnachweis. [Les mélanocytes de l'écaille du poisson, réactif in vitro pour le diagnostic biologique de la grossesse.] (C. r. Soc. Biol. Paris **116**, No 27, 1241, 1934.)

Zur beschriebenen Schwangerschaftsreaktion werden 200—500 ccm Urin mit Azeton versetzt; nach 24 Stunden wird zentrifugiert, das Zentrifugat mit einem Azetonwassergemisch gewaschen, wiederum zentrifugiert und in 70proz. Alkohol gelöst. Es wird dann filtriert und im Vakuum evaporiert. Der Rest, in physiologischer Kochsalzlösung aufgenommen und mit Wasser zu gleichen Teilen verdünnt, dient dann zur Reaktion. Diese wird folgendermaßen ausgeführt: in mit dem Urinextrakt beschickte Uhrgläser werden Schuppen von Carassius vulgaris Nilss. (der Fisch muß einige Stunden vorher auf weißem Grund gehalten worden sein) gebracht und mikroskopisch beobachtet. Es wird eine positive Reaktion abgelesen, wenn sich die zusammengezogenen Melanozyten der Schuppen innerhalb 2—3 Minuten entfaltet haben. Die Reaktion gab bei allen untersuchten Schwangeren einen deutlich positiven Ausschlag, niemals dagegen bei Kontrollen. *Roulet (Davos).*

Weiß, M., Die histologischen Veränderungen der Hypophyse des Meerschweinchens während der Schwangerschaft und post partum. [Les modifications histologiques de la glande pituitaire du cobaye au cours de la gestation et après la parturition.] (C. r. Soc. Biol. **117**, No 29, 196, 1934.)

Während der Schwangerschaft entwickelt sich allmählich ein Umbau im Hypophysenvorderlappen mit Bildung von Inseln oder von Pseudoalveolen mit Kolloid; die allgemeine Eosinophilie der Epithelien bleibt bis kurz ante partum bestehen, es folgt eine Zyanophilie. Schwangerschaftszellen konnten beim Meerschweinchen nicht beobachtet werden. Es wird vermutet, daß die Eosinophilie als eine banale Reaktion zu verwerten sei, die unter dem Einfluß von Eiweißstoffen aus der Plazenta, oder aus dem Corpus luteum entstehen soll. Im Moment der Geburt ist die größte Zahl der Zellen chromophob geworden, sie sind hypertrophisch und es bleiben nur wenige Eosinophile übrig, die 24 Stunden nach der Geburt vollständig verschwinden. Dann wird auch kein Kolloid mehr angetroffen. 10 Tage post partum ist das normale Bild wieder hergestellt. Es wird vermutet, daß die beschriebene Veränderung nach der Geburt von einer massiven Abgabe hormonaler Produkte abhängig sei, die ihrerseits möglicherweise das Einsetzen der Milchproduktion verursachen würden. ***Roulet** (Davos).*

Kalk, Zur Frage der Beziehung zwischen Hypophysenvorderlappen und Nebennierenrinde. (Dtsch. med. Wschr. **60**, 24, 1934.)

Ein 14jähriges Mädchen, welches an einer typischen hypophysären Kachexie litt und sich allen therapeutischen Maßnahmen gegenüber (Behandlung mit Hypophysenvorderlappenpräparaten, Hypophysentransplantation) refraktär verhielt, zeigte einen bemerkenswerten Behandlungserfolg mit Nebennierenrindenextrakt. Dieser therapeutische Erfolg dürfte darauf hinweisen, daß bei dem Krankheitsbild der hypophysären Kachexie der Ausfall der Nebennierenrindenfunktion eine wesentliche Rolle spielen kann.

Schmidtmann (Stuttgart-Cannstatt).

Frazier, Ch. H., and Alpers, J. B., Tumoren der Rathkeschen Spalte, bisher als Tumoren der Rathkeschen Tasche bezeichnet. [Tumors of Rathkes Cleft (Hitherto called tumors of Rathkes pouch).] (Arch. of Neur. **32**, Nr 5, 973, 1934.)

Beschreibung einer intrasellär gelegenen, operativ gewonnenen, mit flimmerndem Zylinderepithel ausgekleideten, von Resten des Hypophysengangs abzuleitenden, annähernd groß-kirschgroßen Zyste. Vorschläge zur Nomenklatur in der im Titel wiedergegebenen Weise. *Schmincke (Heidelberg).*

Ricci, B., Malignes Adenom der Hypophysis mit Infiltration der Schädelbasis und Invasion in die Sphenoidal-, Ethmoidal- und Maxillar-Sinus. [Adenoma maligno dell'ipofisi con infiltrazione della base cranica ed invasione dei seni sfenoidali, etmoidali e mascellari.] (Valsalva **10**, 39, 1934.)

Es handelt sich um eine 44jährige Frau, die seit 4 Jahren Aufhören der Menses und seit 2 Jahren sehr starken Kopfschmerz hatte. Plötzliches Auftreten eines septischen Zustandes und Tod.

Sektionsbefund: kirschgroße Hypophysisgeschwulst mit Invasion in die Sinushöhle. Histologisch: malignes Hauptzellenadenom mit ausgedehnten Nekrosezonen und starker Infiltration.

Verf. beschäftigt sich mit einigen Gruppen von Zylinderzellen, die in der Nähe des Ansatzpunktes des Hypophysisstieles in der Grenzzone zwischen vorderem und hinterem Lappen der zerstörten Hypophysis lagen. Wegen ihrer Lage würden diese nicht den von Kraus in seinen fötalen Adenomen beschriebenen eigenartigen Zellkomplexen entsprechen; sie wären vielmehr als Ausdruck der von Guizzetti in der Pars intermedia der Hypophysis dargestellten Proliferationserscheinungen aufzufassen; durch diese Vorgänge würden aus der Dorsalseite der Hypophysisspalte eigenartige Zellgruppen in den Nervenlappen eindringen. *G. Patrassi (Florenz).*

White, William E., Wirkung der Hypophysenentfernung bei Kaninchen. [The effect of hypophysectomy of the rabbit.] (Proc. roy. Soc. London **114**, Nr 786, 64, 1933.)

Folgen der Hypophysektomie bei Kaninchen: 1. Verlust des Körpergewichts, Sinken der Körpertemperatur; 2. Regression der ♂ und ♀ Fortpflanzungsorgane; 3. Abnahme des Nebennierengewichts wegen Atrophie der Rinde. Dabei nimmt mehr die Größe als die Zahl der Zellen ab; 4. Strukturveränderung der Schilddrüse, verbunden mit Gewichtsabnahme; 5. Abnahme des Lebergewichtes. [*Aus Zool. Bericht. Benzon.*]

Aron, Max, Wird das thyreotrope Hormon der Hypophyse durch die Nieren ausgeschieden? [L'hormone thyréo-stimulante de

la préhypophyse est-elle éliminée par le rein et présente dans l'urine? (C. r. Soc. Biol. Paris **114**, No 29, 20, 1933.)

Das thyreostimulierende Hormon des Hypophysenvorderlappens wird normalerweise durch die Nieren ausgeschieden und ist bei den Basedowkranken nicht vorhanden. [*Aus Zool. Bericht. Benzon.*]

Schengbier, Walter, Beitrag zur Wirkung des Hypophysenvorderlappenhormons Prolan auf die Tätigkeit des Ovariums. (Berlin, Diss. Tierärztl. Hochschule, 1932.)

Kühe, die vor 10—15 Tagen gekalbt hatten, erhielten nur einmal 250 bis 750 RE Prolan subkutan injiziert. Bei den 18 Tieren wurde eine Wirkung des Prolan auf das Ovarium nicht festgestellt, obwohl auch Vaginalabstriche behufs evtl. mikroskopischem Nachweis von Brunstveränderungen studiert wurden. — Bei keiner von 27 klinisch untersuchten Kühen trat die 1. Brunst nach der Geburt innerhalb 3 Wochen auf. Ein Tier im 7. Schwangerschaftsmonat bekam irrtümlich 750 RE Prolan; es traten weder Abortus noch sonstige nachteilige Folgen auf. [*Aus Zool. Bericht.*]

Leonard, Samuel L., Prolanwirkungen. [Differential effect of prolan in decreasing the potency of the hypophysis in normal and castrate rats.] (Anat. Rec. **57**, Nr 1, 45, 1933.)

Die Wirkung der fortgesetzten Prolaneinspritzungen auf die normalen ♂ und ♀ Ratten äußert sich in einer Ueberproduktion der Geschlechtshormone; infolgedessen wird die Bildung des gonadenstimulierenden Hormons der Hypophyse gehemmt. Bei kastrierten Tieren fällt die Prolanwirkung aus. [*Aus Zool. Bericht. Benzon.*]

Smith, P. E., Severinghaus, A. E., and **Leonard, S. L.,** Kastration—Hypophysenvorderlappen. [The effect of castration upon the sex-stimulating potency and the structure of the anterior pituitary in rabbits.] (Anat. Rec. **57**, Nr 2, 177, 1933.)

Kastration männlicher und weiblicher Kaninchen bewirkt, daß der Hypophysenvorderlappen sein gonadenstimulierendes Vermögen erhöht, wie durch Implantationsversuche an noch nicht geschlechtsreifen weiblichen Mäusen nachgewiesen wurde. Diese Vergrößerung der Potentialität in kastrierten ♀ zeigte sich auch durch den Ovulationstest. Die Kastration bewirkt Hypertrophie des Hypophysenvorderlappens bei adulten nulliparen ♀, zugleich erhöhte Basophilie. Beim normalen ♂ besitzt der Hypophysenvorderlappen größere Potenz — bewiesen durch quantitative Implantation von Gewebseinheiten auf immature ♀ Mäuse — als beim nulliparen normalen ♀. Potenzerhöhung durch Kastration (3 Monate) beim nulliparen ♀ um etwa 100 %, beim ♂ um etwa 36 %. So hat nach etwa 3 Monaten die weibliche Potenz die bei einem normalen ♂ überflügelt, ohne jedoch die des zu gleicher Zeit kastrierten ♂ zu erreichen. [*Aus Zool. Bericht. Kummerlöwe.*]

Klatt, Berthold, Exstirpations- und Implantationsversuche mit Hypophysen bei Molchlarven. (Forschg Fortschr. **9**, Nr 16, 238, 1933.)

Ganz jungen Larven verschiedener heimischer Molcharten wurde die Hypophyse exstirpiert und die operierten Tiere lange Zeit hindurch beobachtet. Diese Tiere metamorphosierten nicht und zeigten auch sonst ein recht verschiedenes Aussehen. Bei Reimplantation der Hypophyse in den operierten Tieren konnte dann die sehr langsam verlaufende Metamorphose ausgelöst werden. Durch die Exstirpation wurde schon bei den Geschwistern einer Blutsfamilie eine beträchtliche individuelle Verschiedenheit hervorgerufen, eine

Folge der verschiedenartigen inkretorischen Wirkung der einzelnen Hypophysenteile. Da sich manche dieser Merkmale auch in der freien Natur bei anderen Rassen, Arten und Gattungen der Schwanzlurche finden, wird auf die Hypothese der Artentstehung im Zusammenhang mit dem inkretorischen Apparat hingewiesen. [*Aus Zool. Bericht.* ***Reith.***]

Deutsche Gesellschaft für Kreislaufforschung

Die **Deutsche Gesellschaft für Kreislaufforschung hält ihre 8. Tagung in diesem Jahre am 24. und 25. März in Wiesbaden ab.**

Hauptthema: Kreislauf und Atmung.

Berichterstatter:

1. Professor W. R. Hess-Zürich: „Das physiologische Zusammenspiel von Kreislauf und Atmung".
2. Professor K. F. Wenckebach-Wien: „Klinische Beziehungen der Atmung zum Kreislauf".
3. Professor M. Hochrein-Leipzig: „Der kleine Kreislauf in den normalen und pathologischen Bedingungen".

Am 2. Tage des Kongresses tagt die Gesellschaft gemeinsam mit der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin.

Anmeldungen von Vorträgen sowie zur Teilnahme am Kongreß werden, wenn möglich, bis 1. März d. J. an den Vorsitzenden der Deutschen Gesellschaft für Kreislaufforschung, Herrn Professor Dr. Eb. Koch-Bad Nauheim erbeten.

Inhalt

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena
Printed in Germany

Centralblatt
für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Bd. 62 **Ausgegeben am 20. März 1935** **Nr. 4**

Originalmitteilungen

Fettzellen in Schilddrüsenadenomen

Von Dr. **Franz Brenner**

(Aus dem Pathologisch-Anatomischen Institut der Universität Wien. Vorstand: Prof. Dr. R. Maresch)

Mit 1 Abbildung im Text

Da in den gebräuchlichen Hand- und Lehrbüchern ein Hinweis auf das Vorkommen von Fettgewebe in Schilddrüsenadenomen nicht gefunden werden konnte, sei folgender Fall mitgeteilt:

67jähriger Mann, ausgesprochen mager. Teilweise Resektion der Schilddrüse. 10 : 8 : 3 cm großes, grob gehöckertes Schilddrüsenstück, oberflächlich allseits bis auf die Abtragungsfläche von einer bindegewebigen Kapsel überzogen. Auf dem Durchschnitt 5 bis walnußgroße Adenomknoten, die aus einem rötlichgelben, feinst gekörnten, ziemlich homogenen Gewebe aufgebaut sind und von wenig, atrophischem Schilddrüsenparenchym zusammengehalten werden. Im Zentrum der Knoten mehr oder weniger ausgesprochene weißliche Narbenbildung.

Der histologische Bau der untersuchten 5 Knoten entspricht dem typischer mikrofollikulärer Adenome, deren Stroma stellenweise hyalin umgewandelt ist. In 2 der erwähnten Knoten an umschriebenen Stellen kleine Felder typischer, Sudanfärbung gebender Fettzellen, deren umfangreichstes in den Schnitten ein 1 : 1½ mm großes Gebiet einnimmt. Diese Felder liegen in den Randteilen der Adenome und sind nur durch eine bis ½ mm breite Lage von Parenchym von der die Knoten umschließenden bindegewebigen Kapsel geschieden. In der Mitte eines größeren solchen Feldes liegen die Fettzellen unmittelbar neben- und aneinander, so wie in typischem Fettgewebe. In den Randanteilen des Feldes schieben sich einzelne Fettzellen zwischen die kleinen Alveolen des Adenoms vor, wobei die letzteren keinerlei Zeichen von Zusammendrückung oder überhaupt rückläufiger Veränderung zeigen. Manchmal sind kleine Alveolengruppen fast vollständig von Fettzellen umschlossen.

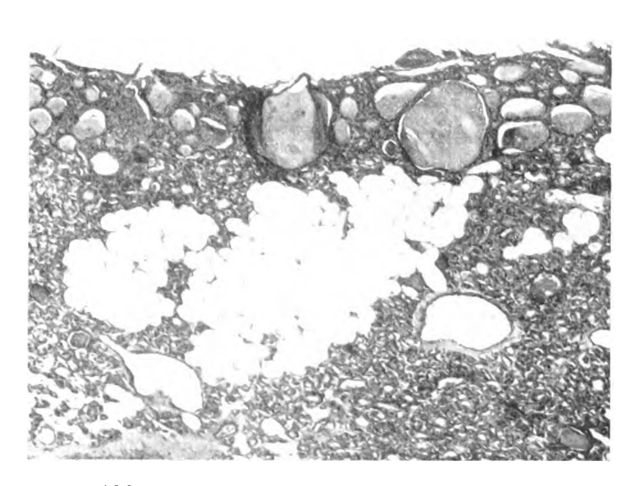


Abb. 1. Fettgewebe in Schilddrüsenadenom.

Es handelt sich also um Fettzellen in Schilddrüsenadenomen, die, zu kleinen Herden vereinigt, als Fettgewebe angesprochen werden können. Dieser Befund

erinnert an Verhältnisse, wie sie in anderen Organen schon seit langem bekannt sind: im Pankreas (s. G. B. Gruber), in den Mundspeicheldrüsen, den Epithelkörperchen kommt es manchmal zu einem offenbar sehr langsam ablaufenden Ersatz des spezifischen Drüsengewebes durch Fett, wobei die auftretenden Fettzellen von den Bindegewebszellen des Organes abgeleitet werden. Aehnlich dürften die Verhältnisse auch in unserem Fall liegen, obwohl wir es hier nicht mit normalem, sondern geschwulstmäßig verändertem Parenchym zu tun haben. Freilich ist das Auftreten von Fettzellen in einem Organ, das sonst nie Fettgewebe enthält, wie die Schilddrüse, besonders auffällig. Damit stellen wir also das Vorkommen von Fettzellen in Schilddrüsenadenomen in eine Reihe mit den zahlreichen anderen bekannten rückläufigen Veränderungen in diesen Geschwülstchen und meinen, daß es sich auch hier „um metaplastische Vorgänge in Adenomen, deren Drüsengewebe allmählich untergeht" (Wegelin) handelt.

Zusammenfassung.

In einem Falle wurden in Schilddrüsenadenomen Fettzellen, bzw. Fettgewebe gefunden und ihr Vorkommen zu den „metaplastischen Vorgängen in Adenomen, deren Drüsengewebe allmählich untergeht," gerechnet.

Literatur

Gruber, G. B., Die Bauchspeicheldrüse. Handb. der spez. path. Anatomie u. Hist., V, 2, 1929. **Kaufmann, E.,** Lehrbuch der spez. path. Anatomie I, 1931. **Wegelin, C.,** Die Schilddrüse. Handb. d. spez. path. Anatomie u. Hist., VIII, 1926.

Ein Fall von eigenartiger fadenförmiger Mißbildung im linken Herzvorhof

Dr. med. **Kurt Schweikart**

(Aus dem Pathologischen Institut des Städtischen Krankenhauses Danzig Direktor: Priv.-Doz. Dr. med. W. Büngeler)

Mit 1 Abbildung im Text

Im Folgenden wird über einen Fall von eigenartiger fadenförmiger Mißbildung im linken Vorhof berichtet. Es ist bekannt, daß sehnenfadenähnliche Stränge im linken Vorhof im Vergleich zu solchen des rechten Vorhofes äußerst selten gefunden werden. Eine Zusammenstellung der wenigen bisher beobachteten Fälle und der einschlägigen Literatur zeigt, daß eine gewisse Verlaufsregelmäßigkeit dieser Mißbildungen besteht. In allen beschriebenen Fällen ist eine der Anheftungsstellen dieser Fäden immer die Valvula foraminis ovalis. Die zweite Ansatzstelle ist bei einem Teil derselben die Mitralklappe (Biesiadecki 1871, Feigl 1875, Hosch 1907, Aschoff 1908 und Kleine 1927), bei einem anderen hingegen das Ventrikelendokard (Abbott 1926). Aller Wahrscheinlichkeit nach gehört auch der von Rolleston (1902) veröffentlichte Fall bezüglich seines Verlaufes zur letzteren Gruppe. Leider sind hierüber keine genaueren Angaben zu erhalten. In einem vereinzelten Falle verlief der

Faden bogenförmig von der Valvula foraminis ovalis durch das Mitralostium in den linken Ventrikel, bog dort, ohne anzusetzen, in den linken Conus arteriosus um und verwuchs in der Aorta ascendens mit der Aortenintima (Gofforth 1926).

An unserem Institut wurde vor kurzem eine frei endigende fadenförmige Mißbildung an der Mitralklappe beobachtet, die in dieser Form noch nicht beschrieben wurde und die nach den Ergebnissen der genaueren Untersuchung als ein infolge starker Dilatation des linken Vorhofes (bei Mitralstenose und -insuffizienz) abgerissener falscher Sehnenfaden zwischen Mitralklappe und Valvula foraminis ovalis aufzufassen ist. Ich gebe kurz das Wesentliche des klinischen und anatomischen Befundes wieder.

32jährige Frau, die 7 Geburten durchgemacht hat. 1932 Schwangerschaftsnephritis. Seit 1933 chronische Nephritis. Juli 1934 in präurämischem Zustand in die Klinik eingeliefert, wo sie bald nach der Einlieferung unter den Erscheinungen der Urämie verstarb.

Der klinische Herzbefund ergab im Juli 1934 eine Verbreiterung um zwei Querfinger nach links. Auskultatorisch: Systolisches Geräusch an der Spitze, welches schon 1933 festgestellt worden war. Zweiter Pulmonalton und zweiter Aortenton akzentuiert. Spitzenstoß nicht fühlbar. Blutdruck: 90/50 mm Hg. Es sei an dieser Stelle hervorgehoben, daß das bei der Sektion gefundene, an der Mitralklappe inserierende, fadenförmige Gebilde während des Lebens offenbar keine besonderen Erscheinungen hervorgerufen hat.

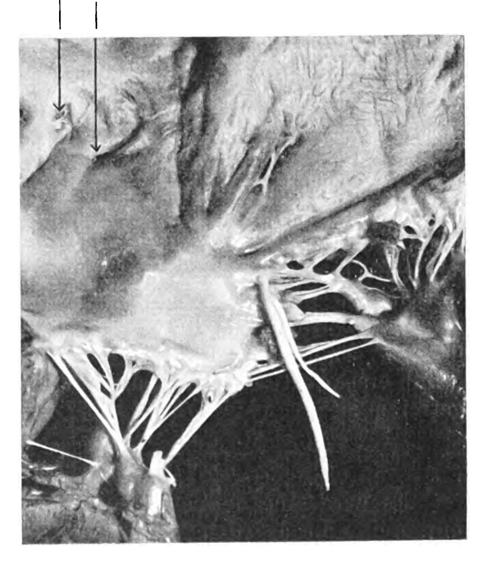


Abb. 1. In der Abbildung erkennt man die rekurrierende verruköse Endokarditis der Mitralklappe; am rechten Uebergang vom vorderen zum hinteren Klappensegel die zur besseren Darstellung nach unten geschlagenen fadenförmigen Mißbildungen. Im Vorhofsendokard sind die Ansatzstellen der Fäden durch Pfeile gekennzeichnet.

Bei der Obduktion fanden sich sekundäre Schrumpfnieren, starke Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens, frische verruköse Endokarditis der Aortenklappe, rekurrierende Endokarditis der Mitralklappe, sowie am rechten Uebergang zwischen vorderem und hinterem Mitralsegel eine eigenartige frei endigende fadenförmige Mißbildung.

Anatomischer Herzbefund: Das Herz ist wesentlich größer als die Faust der Leiche. Gewicht: 460 g. Epikardiales Fettgewebe mäßig entwickelt. Bei der Eröffnung des Herzens finden sich in sämtlichen Abschnitten desselben Kruor und Speckgerinnsel. Alle Herzhöhlen sind stark erweitert, besonders aber die linke Kammer und der linke Vorhof. Das Foramen ovale ist geschlossen. Das Myokard der rechten Kammer ist 10 mm, das der linken Kammer 17 mm dick. Klappenweiten: Mitralis 9,9; Trikuspidalis 10,0; Aorta 7,5 und Pulmonalis 7,0 cm. Das parietale Endokard sämtlicher Herzabschnitte ist glatt und glänzend, desgleichen das Klappenendokard der Trikuspidal- und Pulmonalklappe. Auf dem Endokard der Aortenklappe finden sich zahlreiche knötchenförmige grauweißliche festhaftende Auflagerungen, die einen kontinuierlichen Saum am Schließungsrande bilden. Am Schließungsrand des vorderen und hinteren Segels der Mitralis finden sich einzelne bis linsengroße verruköse graue, gleichfalls festhaftende Auflagerungen. Der ganze freie Rand der Mitralsegel ist eingerollt und verdickt. Die Sehnenfäden sind ebenfalls stark verdickt und verkürzt; die Klappensegel trichterförmig nach der Kammer zu verzogen. In dem rechten Winkel zwischen vorderem

und hinterem Mitralsegel, 1 mm vom freien Klappenrande entfernt, entspringt aus dem Klappenendokard ein 3,8 cm langer und 2 mm dicker drehrunder weißlicher, dem Aussehen eines gewöhnlichen Sehnenfadens entsprechender Faden, der sich im peripheren Teile bis auf 1 mm verjüngt. Etwa 2 mm oberhalb der Ursprungsstelle dieses Gebildes geht ein zweiter kreisrunder 2,3 cm langer Faden aus dem ersteren hervor. Er hat eine Dicke von 1 mm und verjüngt sich auf Stecknadelspitzengröße. Beide Fäden ragen frei in den linken Vorhof hinein. Am seitlichen und am unteren Rande der Valvula foraminis ovalis (siehe Abbildung) befinden sich zwei 1—2 mm in das Vorhofslumen vorspringende runde knötchenförmige Endokardverdickungen. Der Durchmesser des einen Höckers hat etwa Stecknadelspitzengröße, der des anderen beträgt 1 mm. Der dickere Höcker liegt unmittelbar am seitlichen Rande der Valvula foraminis ovalis, der andere etwa 0,5 cm tiefer, dem Mitralostium zu.

Histologischer Befund: Es wurden sowohl Teile der fadenförmigen Mißbildung selbst als auch die Ansatzstellen im linken Vorhof mikroskopisch untersucht. Die Fäden bestehen aus einem sehr zellarmen Bindegewebe, das von einem glatten Endothel überkleidet ist. Die Ansatzstellen im linken Vorhof bestehen aus knötchenförmigen bindegewebigen Endokardvorwölbungen, die in ihrer ganzen Ausdehnung einen Endothelüberzug tragen. Herzmuskelfasern konnten in keinem der untersuchten Teile nachgewiesen werden.

Bei entsprechender Lagerung der beiden fadenförmigen Mißbildungen an der Mitralklappe in den linken Vorhof findet man, daß ihre peripheren Enden die knötchenförmigen Endokardverdickungen an der Valvula foraminis ovalis nicht ganz erreichen. Es fehlen jeweils bis dorthin noch 0,5 cm. Es ist als sicher anzunehmen, daß die beiden Fäden an den knötchenförmigen Verdickungen ursprünglich ansetzten und nachher unmittelbar an der Vorhofsansatzstelle abgerissen sind. Für den Abriß selbst dürfte einmal die Schrumpfung der Mitralklappe sowie die Verkürzung der Sehnenfäden dortselbst verantwortlich zu machen sein, durch welche die fadenförmige Mißbildung stark gedehnt wurde. Außerdem spielt aber auch sicher die Dilatation des linken Vorhofs insofern eine Rolle, als durch die Ausdehnung der Vorhofswand eine relative Verkürzung der beiden fadenförmigen Mißbildungen eingetreten ist.

Zusammenfassung.

Es wird eine doppelte fadenförmige Mißbildung des linken Herzvorhofes mitgeteilt, die als abgerissene freie falsche Sehnenfäden zwischen der Valvula foraminis ovalis und der Mitralklappe aufgefaßt werden. Die Ursache des Abrisses der Fäden am Foramen ovale wird einmal in der trichterförmigen Mitralstenose und andererseits in der Dilatation des linken Vorhofes gesehen, welche eine starke Dehnung und einen Abriß der Fäden bedingt haben.

Literatur

Biesiadecki u. **Feigl,** Zitiert nach Browicz. **Browicz,** Virchows Arch. **145,** 649 (1896). **Hosch,** zitiert nach Kleine. **Kleine, H. O.,** Virchows Arch. **267,** 281. (1928). **Aschoff,** Dtsch. med. Wschr. **1908,** 2246. **Abbott, M. E.,** zitiert nach Gofforth (s. u.). **Rolleston,** zitiert nach Kleine (s. o.). **Gofforth, J. L.,** Unique heart anomaly. J. amer. med. Assoc. **86,** 1612 (1926).

Bericht über die wissenschaftliche Sitzung anläßlich der Versammlung Westdeutscher Pathologen in Hannover am 16. September 1934

Nach Selbstberichten erstattet
von Privatdozent Dr. **E. Rix,** Marburg

Begrüßung durch den Vorsitzenden der Vereinigung: **M. Versé,** Marburg.

1. Herr **P. J. Beger,** Hannover (als Gast): Demonstration von Schnitten aus zwei Asbestosislungen.

Durch Mikroprojektion wurden zunächst verschiedene Formen bzw. Bildungsstadien von Asbestosiskörperchen, ihre Verteilung über das gesamte Gewebe, ihrer Anhäufung namentlich in den Alveolen und ihre Verknüpfung mit dunklem, „kohligem" Pigment gezeigt.

Sodann wurde aufmerksam gemacht auf den Unterschied im Ausmaße der Bindegewebsvermehrung bei zwei Lungen. In der einen erscheint die Fibrosis weniger stark. Bezeichnend ist, daß sich hier die Asbestosiskörperchen zur Hauptsache im Aufbaustadium befinden, sowie daß noch zahlreiche nackte Asbestnadeln vorhanden sind. In der anderen Lunge ist die Bindegewebsvermehrung ausgedehnter. Es überwiegen Körperchen im Abbaustadium. Nackte Asbestnadeln sind selten.

Dieser Befund stimmt mit der theoretischen Voraussage überein: Die Asbestosiskörperchen dienen beschleunigter Auflösung des Kieselsäuregerüstes des Asbestes. Ist die p_H-Stufe der Körperflüssigkeit für die Bildung der Asbestosiskörperchen günstig, so wird raschere und stärkere Vergiftung erfolgen, wie dies bei der zweiten Lunge der Fall ist im Gegensatz zur ersten mit ihrem Ueberfluß an unveränderten Asbestnadeln.

Näheres erscheint in Virchows Arch. **293,** H. 3 und in Med. Klin. **1934,** Nr 37/38.

2. Herr **G. F. Koppenhöfer,** Stuttgart (als Gast): Gewebliche Veränderungen nach Einverleibung kolloidaler Kieselsäure.

Untersuchungen, die sich mit der Pathogenese der Silikose beschäftigten, machten es notwendig, die Wirkung der kolloidalen Kieselsäure in den Kreis unserer Betrachtungen zu ziehen. Als Kieselsäurepräparat benutzten wir das von Böringer u. Söhne, Mannheim, hergestellte Sol der Kieselsäure „Siliquid" mit 0,25 % SiO_2. Das Sol ist wasserklar, unbegrenzt haltbar und sehr wenig elektrolytempfindlich. Ferner sind die Einzelteilchen außerordentlich fein verteilt. Dieses Kieselsäuresol wurde Kaninchen 6, 8, 12 und 24 Wochen intravenös verabreicht, und zwar täglich 1—2 ccm. Außerdem wurden noch kurzdauernde Versuche mit höherer Dosierung durchgeführt (5—10 ccm täglich). Bei chronischer Zufuhr des Soles sind die Veränderungen schon makroskopisch sichtbar. Die Leber ist vergrößert, sehr wenig blutreich und weist eine eigentümlich elastischharte Konsistenz auf. Die Milz ist in allen Fällen ganz enorm vergrößert und fällt durch ihre riesige Blutfülle auf. Ferner fanden wir die Nieren regelmäßig stark angeschwollen. In Leber, Nieren, Milz, Lungen und Nebennieren konnten wir bei der histologischen Untersuchung eine ausgedehnte Bindegewebsneubildung feststellen, die in der Leber am hochgradigsten ist und zu einer vollständigen Dissoziation der Leberzellbalken und -zellen führt. Bei längerer Versuchsdauer sehen wir eine deutliche Schädigung der Leberzellen, die sich durch reichliche Vakuolenbildung kundgibt. Nach der Auffassung von Gye und Purdy sollen durch kolloidale Kieselsäure elektiv die Endothelzellen geschädigt werden. Die normale Funktion der Endothelzellen besteht nach diesen und anderen amerikanischen Autoren in der Bildung von kollagenem Gewebe. Diese normale Funktion soll durch kolloidale Kieselsäure exzessiv gesteigert werden. Diese Erklärung erscheint uns nicht ausreichend, weil bei sehr vielen anderen Endothelschädigungen, z. B. durch kolloidale Metalle, keine Bindegewebsneubildung beobachtet werden kann. Nach unserer Auffassung kommt als Ursache für die geweblichen Veränderungen vor allen Dingen die Störung der kolloidchemischen Verhältnisse im Blut und Gewebsplasma in Frage. Von ausschlaggebender Bedeutung sind hierfür die Teilchengröße, die Ladung, die Absorptionsfähigkeit des Kolloidsols, ferner die Elektrolytverhältnisse und die Ladung der Eiweißkörper im Plasma.

Aussprache zu 1. und 2. Lauche, di Biasi, Krauspe, Siegmund, Versé, Kaiserling, Beger, Koppenhöfer, Beger.



3. Herr **H. Siegmund,** Stuttgart: Die Rolle des Endothels für die Entstehung von Fibrinthromben in den Leberkapillaren.

Die Untersuchungen stellen einen Beitrag zur Entstehung der früher beschriebenen Venenknötchen dar. Bei diesen Knötchen handelt es sich um der Organisation verfallene Fibrinthromben, die bei toxischen Endothelschädigungen besonders häufig in der Leber, aber auch an anderen Stellen der Gefäßbahn entstehen. Die Entstehung der Leberknötchen steht in Beziehung zur Entwicklung von Fibrinthromben in den Kapillaren der zugeordneten Gefäßbahn. Während Aschoff-Kusama für die Entstehung der toxischen Fermentthrombose verfallende Leukozyten verantwortlich machen und die Rolle des Endothels zum mindesten für ungeklärt halten, konnte durch verschiedene Untersuchungen, besonders am aleukozytären Tier, gezeigt werden, daß das Vorhandensein von Leukozyten für die Entstehung der Fibrinthromben nicht notwendig ist, daß aber Endothelschädigungen unerläßliche Voraussetzungen für die Fibrinabscheidung sind. Unter welchen Formen und Bedingungen im einzelnen das Fibrin zur Abscheidung gelangt, ist Gegenstand der Untersuchungen.

Aussprache: Dietrich, Krauspe, Siegmund.

4. Herr **Lenz,** Hannover (als Gast): Obliterationsvorgänge der Art. pulm. bei Mißbildungen des Herzens und des Gefäßsystems.

Ein Jahr alter Knabe kommt drei Wochen nach der Erstimpfung an Krämpfen und Blausucht zu Tode. Befund ist offenes Foramen ovale, breit geöffneter Ductus Botalli, Herzhypertrophie rechts, hochgradige Obliterationsvorgänge in den kleinen Arterien der Peripherie der gesamten Lunge, weite hyperplastische Lungenschlagader. Die im Vergleichsfall Wätjens ursächlich gedeutete Abflußbehinderung an den Lungenvenen liegt nicht vor. Mechanische Momente sind wesentlich, aber nicht von primärer Bedeutung. Ein kleines Knötchen der Mitralklappe läßt daran denken, die Lungenveränderungen als Reaktionsformen eines vielleicht durch die Vakzination sensibilisierten Körpers zu erklären. Das Alter der Intimawucherungen ist aber sehr verschieden, teilweise vor dem Impftermin anzusetzen. Das konstitutionelle Moment tritt klar hervor (vgl. Arteriolosklerose der Lungen). Der Junge zeigte wie zwei Geschwister, die auch im ersten Lebensjahr starben, Anfälle von Atemnot und Blausucht. Es ist eine Parallele zur Endarteriitis obliterans der Extremitäten klar gegeben. Konstitutionell ist eine abnorme Erregbarkeit der Gefäßnerven; der stetige Wechsel zwischen Synkope und Zyanose (Anfälle von Blausucht) gab Störungen im Saftumlauf der Gefäßwände, führte zur Endarteriitis.

Aussprache: Lauche, Nordmann.

5. Herr **O. Teutschlaender,** Mannheim: Lipogranulomatosis intramuscularis progressiva mit Ausgang in Myopathia osteoplastica?

Bei einem nun 5jährigen Mädchen wurden — zuerst im Alter von 2½ Jahren — tumorartige Schwellungen der Schultermuskulatur festgestellt, die als Sarkome entfernt wurden und sich nach mikroskopischer Untersuchung als multiple Granulombildungen und Fettgewebsnekrosen — „Lipophage Granulome" — mit Kalkablagerung erwiesen, die auf dem Boden einer Lipomatosis luxurians der Schultermuskulatur entstanden waren. Die als solche noch nicht beschriebene Erkrankung, die nach Exstirpation der Tumoren auf der einen Seite „rezidivierte" und dann in Form von bis faustgroßen Tumoren auch auf der anderen Seite an symmetrischer Stelle auftrat, führte einerseits zu entzündlicher Einschmelzung mit Bildung größerer Höhlen, andererseits zu metaplastischer Knochenbildung (letztere bloß röntgenologisch wahrscheinlich gemacht). Die eigenartige Erkrankung wird wegen ihrer symmetrischen Progressivität als progressive Lipo- oder besser „Chaliko-Lipogranulomatosis" bezeichnet.

Das Röntgenbild scheint für die Chaliko-Lipogranulomatose der Muskulatur charakteristisch: Im Frühstadium der Kalkablagerung sind wolkige Röntgenschatten nachzuweisen, die im Stadium der Einschmelzung infolge Senkung der Kalksalze in der Flüssigkeit Halbmond- oder Sichelform mit Konvexität nach unten annehmen. Die angebliche Knochenbildung, über die Faust in der Medizinischen Welt 1931 berichtet hat, erscheint als spangenförmiger Schatten. So ist röntgenologisch nicht nur die Diagnose Chaliko-Lipogranulomatose der Muskulatur möglich, sondern auch die Bestimmung des Stadiums der Erkrankung. Charakteristisch ist auch, daß bei Punktion der Einschmelzungskavernen, deren Bildung mit lokaler Temperatursteigerung im Bereiche der aseptischen (bakteriologische Untersuchung) Entzündung einhergeht, sich eine milchähnliche, manchmal leicht hämorrhagische Fettemulsion entleert.

Falls sie wirklich vorhanden, ist die Knochenbildung, an der nach dem Röntgenbild kaum zu zweifeln ist, als Endzustand der Lipogranulomatose zu betrachten. Letztere ist die eigentliche Krankheit. Es bleibt weiteren Untersuchungen vorbehalten, zu entscheiden, ob der progressiven Form der „Myopathia osteoplastica" regelmäßig-

eine Lipogranulomatosis vorausgeht. Im Schrifttum finden sich mehrere, allerdings unvollständig beschriebene Fälle, die das annehmen lassen. Teutschlaender nimmt als pathogenetische Grundlage der Lipomatosis intramuscularis eine trophische Störung auf konstitutioneller Basis an mit Speicherung von Fett im Perimysium und Atrophie des Muskelparenchyms, ähnlich wie bei der Dystrophia musculorum progressiva an, und möchte die Fettgewebsnekrosen auf eine fortschreitende obliterierende Arteriopathie der kleineren Arterien und Kapillaren zurückführen; bei der Entstehung der Nekrosen könnte, entsprechend den Fettgewebsnekrosen bei Fleckfieber, vielleicht eine vorausgegangene Infektion eine Rolle spielen.

Aussprache: Nordmann, Lauche, Schleußing, Siegmund, Kaiserling, Teutschlaender.

6. Herr **E. Rix,** Marburg: Zur Verfettung der Gewebsexplantate.

Die verhältnismäßig starke und schon frühzeitige Verfettung der Gewebskulturen regte von vornherein zu der Frage nach der Entstehung der Fettstoffe an, die sich aus Neutralfetten, Cholesterin und seinen Estern, wie Lipoiden im engeren Sinn zusammensetzen. Es interessietre dabei insbesondere, ob diese starke Anreicherung innerhalb des Wachstumshofes der Explantate einer absoluten Vermehrung gleichzusetzen ist und etwa auf der Basis einer fettigen Transformation zustande kommt. Andererseits liegt schon bei theoretischer Betrachtung die Möglichkeit sehr nahe, daß es sich lediglich um eine Fettinfiltration handelt. Die ganze Fragestellung ist bisher nur vereinzelt und vorwiegend mit färberischen Methoden angegangen worden, mittels deren aber keine definitive Entscheidung zu treffen war, wenn man auch allgemein dazu neigte, den infiltrativen Charakter als relativ gesichert anzunehmen. Es war nun dem Vortragenden unter Anpassung einiger vorhandener chemischer Methoden an die besonderen Verhältnisse der Gewebskulturen möglich, auf dem Wege chemischer Analyse die Frage nach der Entstehung der Fettstoffe eindeutig im Sinne der Fettinfiltration zu klären. Das Vorhandensein von Cholesterin und seinen Estern innerhalb der Zellen des Wachstumshofes war von ihm bereits früher unter Beweis gestellt. Ebenfalls auf dem Wege der chemischen Analyse kann er neuerdings eine Cholesterinsynthese innerhalb der Explantate in Abrede stellen, wie auch eine Zunahme an Lipoidphosphor als Ausdruck einer tatsächlichen Lipoidvermehrung sowohl während des besten Kulturlebens wie in überalterten Kulturen auszuschließen ist.

Aussprache: Aschoff, Rix.

7. Herr **S. Gräff,** Hamburg: Ueber den Primärkomplex der Lymphogranulomatose (Lg).

Wie jede Infektionskrankheit muß — entsprechend den Erfahrungen der allgemeinen pathologischen Anatomie — auch die Lymphogranulomatose einen morphologisch nachweisbaren Primärkomplex besitzen; Vortr. hat in 3 Fällen schwere Veränderungen der Lg im Epipharynx und seiner gleichseitigen Lymphknoten des Halses feststellen können; damit findet möglicherweise der vielfach erste klinische Nachweis der Lg in den Halslymphknoten seine Erklärung; im Epipharynx kann der Primärinfekt zur Entwicklung kommen; vermutlich kommt er hier verhältnismäßig viel häufiger zur Entwicklung als in anderen Teilen des Pharynx und in Nase und ihren Nebenhöhelen.

In anderen Fällen des Barmbecker Sektionsmaterials konnten in Rücksicht auf den Allgemeinbefund die Lungen oder der Magen-Darmkanal als Sitz des Primärinfektes angenommen werden.

Die Lg ist keine „generalisierte Erkrankung der Lymphknoten" auf Grund spezifischer Infektion, sondern eine Infektionskrankheit, die in der Entwicklung des Primärkomplexes und der Folgeveränderungen nach den gleichen Gesetzen unmittelbarer, lymphogener und hämatogener Fortleitung abläuft wie jede andere Infektionskrankheit, wobei als Besonderheit der Lg die besonders starke morphologische Reaktionsfähigkeit des retikulo-endothelialen Apparates (Lymphknoten, Milz, Leber, Knochenmark) betont werden kann. Die Lg zeigt in dieser Auffassung eine nähere Verwandtschaft zur Tuberkulose und zum Typhus abdominalis.

(Ausf. Mitt. in Ziegl. Beitr. f. path. Anat., Ueber die bösartigen Geschwülste und geschwulstähnlichen Neubildungen im Epipharynx. II. Teil: Die Lymphogranulomatose.)

Aussprache: Pol, Krauspe, Versé, Gräff.

8. Herren **Nordmann** und **Lenz,** Hannover: Demonstration der mikroskopischen Beobachtung des Flüssigkeitswechsels im Gewebe bei ultraviolettem Licht mit einigen neueren Ergebnissen.

Die Versuchsanordnung wurde im Institut demonstriert. Als neueres Ergebnis der Versuche konnte gezeigt werden, daß eine große Reihe von fluoreszierenden Substanzen sich in geeigneter Konzentration ,wie das Trypaflavin verhält. Mit einer sehr

stark fluoreszierenden Substanz „Le 71" I.G. Farben, konnte der Flüssigkeitsaustritt wie früher erkannt werden. Nach starker Aufsaugung der fluoreszierenden Flüssigkeit in die Lymphbahn erscheint nach etwa 20—25 Minuten wieder eine starke Fluoreszenz in den Arterien und Präkapillaren, die dabei sehr scharf konturiert sind. Am Anfangsteil der Kapillaren erscheinen lichterförmige Austritte. Die Venenseite ist anfangs dunkel, später fluoreszieren die Venen matt, noch eben erkennbar, und zeigen verwachsene Begrenzung. Dieses Bild bleibt sehr lange Zeit bestehen. Eine Färbung der Arterien- und Kapillarwände kommt nicht in Frage, wie durch Ausspülung der Gefäße bewiesen werden konnte.

Aussprache: Krauspe, Nordmann.

Referate

Laufberger, Vil., Das Phänomen der Zellenzertrümmerung. (Spisy Lék. Fak. Masaryk Univ. Brno **13**, Nr 125, 43, 1934.) (Tschech., dtsch. Zus.)

Vorliegende Arbeit ist der 2. Teil vom 3. Kapitel einer Gesamtarbeit über die Ultrastrukturen der Zelle (cfr. **12**, 1932). Behandelt wurde hier das Phänomen der Zellzertrümmerung. Verf. ist der erste, der die in Rede stehenden Erscheinungen beobachtet hat. Es folgt zunächst die Methodik: Zählung der Zellen, Mischung und Durchtropfung von Suspensionen aus isolierten Leberzellen vom Pferde. Die Leberzellen werden in einer n-0,02 Biphthalatlösung suspendiert, worauf eine Mischung von Biphthalat und HCl zu gleichen Teilen zugetröpfelt wird. Durch Probeentnahme und Zellzählung kann man die für den Eintritt der Lyse nötige Konzentration ermitteln. Aus der so festgestellten Grundlösung genügen wenige Tropfen zur Auflösung der Zellen. Die Lyse erfolgt immer bei dem gleichen bestimmten Tropfen. (Konzentration: lytische Zahl = l Z.) Wird die lytische Konzentration um einige Tropfen überschritten, so lösen sich die Zellen nicht. Dann aber kommt man bei weiterer Konzentration zu einer zweiten lytischen Zahl. Bei Zellen von verschiedenen Individuen gelangt man so zu 20 lytischen Zahlen, die ein spezifisches Kennzeichen der Zellen sind. Man kann auch andere Grundpufferlösungen als hier verwendet benutzen. Grundsätzlich wurde bei allen Methoden im Gebiete von p_H 3—8 gearbeitet. Bei der Zytolyse werden nicht alle Zellen zertrümmert, sondern nur ungefähr 30 %, und erst durch die Wiederholung erfolgt Zertrümmerung bis zu 50 %, niemals mehr. Man kann dann eine Suspension von anscheinend nicht löslichen Zellen gewinnen. Diese Zellen lassen sich nur bei einer anderen lytischen Zahl auflösen. Es gibt sonach zweierlei Arten von Zellen, die Verf. als „rechte" und „linke" bezeichnet, was aber nur für die gleiche Zellart konstant ist. Man kann die verschiedenen Zellarten gewissermaßen „kreuzen", so daß die Zellen A nach Typus B und umgekehrt reagieren. Daraus ergibt sich, daß der Träger des lytischen Charakters die ausgelaugten lytischen Stoffe, resp. die Lysotope sind und keineswegs das Zellstroma. Die Zytolyse ist eine stofflich verursachte Erscheinung. Die gewöhnliche Zytolyse unterscheidet sich von der hier beschriebenen durch ihre Unregelmäßigkeit. Die vom Verf. als Lysotope bezeichneten Körper sind Ursache der Zellzertrümmerung. Man kann die Lysotope extrahieren. Die Isolierung dieser thermolabilen Stoffe ist noch nicht gelungen. Die Lysotope sind an die Zellen verankert unter dem Wärmeoptimum von 37°. Gestützt auf seine Ergebnisse in Messungen der Zellgröße und auf die H-Ionenbindungskurve erklrät Verf. das Phänomen der augenblicklichen Zytolyse durch die Hypothese der Zellgitter. Die Zellen bestehen aus Eiweißmolekülen, die bei der Zytolyse in Teile zerfallen, die aber

wahrscheinlich nicht Mizellen sind. Die Eiweißmoleküle sind komplizierte Zwitterionen nach der Hypothese von Bjerrum und werden durch negative und positive Ladungen in ihrer Lage gehalten. Die Zytolyse erfolgt bei Dissoziation der Ladungen. Nach Verf. besteht die Struktur der Zellen aus Gittern negativer und positiver Ladungen in durchgehend symmetrischer Anordnung, die durch die Lysotope aufrechterhalten wird. Ohne Anwesenheit der Lysotope wird das Gitter unregelmäßig und läßt sich nicht durch das beschriebene Phänomen zerstören. Diese Versuche enthüllen bisher unbekannte Eigenschaften der Zellen. [*Aus Anat. Bericht. Lewin.*]

Laufberger, Vilém, H- und OH-Ionenbindungskurven der isolierten Leberzellen. (Spisy Lék. Fak. Masaryk Univ. Brno **13**, Nr 125, 161, 1934.)

Für die Darstellung einer Bindungskurve der H- und OH-Ionen der Zellen sind die isolierten Stromata von Leberzellen ein geeignetes Objekt. Verf. wählte Leberzellen von Pferden. Die Zellsuspension wird im Vakuum von allen den Zellen anhaftenden Gasen befreit, worauf die Zellen 3 Tage lang ausgelaugt werden. Aus der graphischen Darstellung der Bindungsverhältnisse ist zu entnehmen, daß auf der sauren Seite die Bindungsfähigkeit der isolierten Leberzellen bei allen untersuchten Leberzellarten fast die gleiche ist. Die maximale saure Bindung beträgt 6,3 Millimole auf 1 g N oder 0,7 mM auf 1 g des Zelltrockengewichts der unentfetteten und 1 mM auf 1 g der entfetteten Zelle. Sehr variabel sind die Resultate auf der alkalischen Seite, größtenteils wegen der Verschiedenheit in der Auslaugung. Am deutlichsten ist dies bei den entfetteten Zellstromata. Aus dem basenbindenden Teil der Kurve sieht man, daß die trivalenten basischen Aminosäuren sehr verschieden vertreten sind. Ein mittlerer Wert für die alkalische Bindungsfähigkeit ist 10 mM auf 1 g N. In den vorangehenden Teilen der Arbeit wurde die Gittertheorie der Zelle aufgestellt, welche auf der Annahme von der Existenz freier Ladungen basiert. Die vorliegenden Untersuchungen bilden also eine quantitative Voraussetzung der obigen Theorie. Da die isolierten Zellen sämtlicher löslicher Eiweißstoffe beraubt sind, ist die hier aufgestellte Bindungskurve Ausdruck für die Menge der wasserunlöslichen Eiweißstoffe der Leberzelle. [*Aus Anat. Bericht. Lewin.*]

Gebhardt, Hans, Zum feineren Gefäßaufbau normaler menschlicher Lebern. (Z. mikrosk.-anat. Forschg **33**, 579, 1933.)

Verf. untersuchte, von physiologischen und pathologischen Gesichtspunkten ausgehend, die feinere Verzweigung der Pfortader und der Vv. hepaticae an Injektionspräparaten menschlicher Lebern. Es wurde eine Lösung von Berlinerblau in durchschnittene Äste der Pfortader oder der Vv. hepaticae injiziert und die Stücke nach Härtung und Einbettung meist in dicke Schnitte — bis zu 240 μ — zerlegt. Diese Schnitte ergaben nach Aufhellung nach Spalteholz schöne plastische Bilder. Zuerst wird eingehend die feinere Verzweigung der Pfortaderäste und ihre Uebergang in Kapillaren in der Peripherie des Leberläppchens beschrieben, dann ganz kurz die Kapillaren des Läppchens und die Zentralvene. Ausführlicher wird dann der Läppchenbegriff besprochen und die Auffassung von Pfuhl gegenüber anderen Deutungen gestützt. Es folgt ein kurzer physiologischer Abschnitt über die Blutströmung im Leberläppchen und endlich ein Schlußkapitel über die Entwicklung der feineren Blutgefäße der Leber. Neun Präparate embryonaler menschlicher Lebern vom 5. Fetalmonat an bestätigen, daß die Läppchenstruktur erst um die Zeit der Geburt deutlich wird. Versuche an neugeborenen Kaninchen zeigen, daß hier die Ansicht von Braus über die Bedeutung der einsetzenden Atmung für den

Bau der Leber nicht bestätigt wird, „daß dem negativen Druck und der damit verbundenen Saugwirkung eine ausschlaggebende Bedeutung für die Entstehung der radiären Gefäßanordnung in der Leber nicht zukommt“.

[*Aus Anat. Bericht. v. Eggeling.*]

Ludwig, F., und **Ries, J. v.**, Hormone, Vitamine, Zellwachstum und Karzinom. (Schweiz. med. Wschr. **1934**, Nr 7, 141.)

Die von den Verff. ermittelte Tatsache, daß bipolare Hochfrequenzbestrahlung sowohl das Keimen und Wachsen von Pflanzen, wie auch die Entwicklung des Mäusekarzinoms hochgradig hemmt (I. Kongr. f. med. Synthese 1932), gab Veranlassung zur Untersuchung, inwieweit bis jetzt bekannte Hormone das Wachstum des keimenden Samens beeinflussen, ausgehend von der Annahme, daß eben die bipolare Hochfrequenzbestrahlung irgendwie im Organismus befindliche Vitamine oder Hormone beeinflusse. In der ersten Versuchsreihe wurden keimenden Weizenkörnern verschiedene Hormone zugesetzt, dabei zeigte sich wachstumshemmende Wirkung von Adrenalin, Elityran (Gl. thyr.), Progynon, Insulin, Prolan, während einzig Pituitrin vielleicht wachstumsfördernd wirkt. Des weiteren wurde der Einfluß dieser Hormone nach vorheriger Bestrahlung mit Ultraviolett oder Rotlicht untersucht, wobei starke Strahlensensibilität der verschiedenen Hormone ermittelt wurde; so verstärkt UV-Bestrahlung die hemmende Adrenalinwirkung am keimenden Weizen, während nach Rotlichtbestrahlung Adrenalin seinen hemmenden Einfluß verliert; UV-Bestrahlung des Elityran steigert weitgehend seine hemmende Wirkung, Rotlichtbestrahlung hebt sie völlig auf. Ein Absterben der Zellen findet dabei nicht statt. Entsprechende Untersuchungen werden bei Mäusekarzinomen angestellt, wobei die Auffassung von Caspari, daß nicht nur Vitamine, sondern auch Hormone einen weitgehenden Einfluß auf die Bildung von malignen Tumoren haben, gestützt wird. [*Aus Anat. Bericht. Francillon.*]

Kirby-Smith, Henry, Untersuchungen über Knochenwachstum. Bone growth studies. A miniature bone fracture observed microscopically in a transparent chamber introduced into the rabbits ear.] (Amer. J. Anat. **53**, Nr 3, 377, 1933.)

Zur Untersuchung des Knochenwachstums wurden Stückchen von endostalem Kallus aus der Speiche eines Kaninchens nach dem Verfahren von Sandison in eine durchsichtige Kammer verpflanzt, die in die Ohrmuschel desselben Tieres eingefügt wurde. An den Anbaustellen lagern sich in ein Bindegewebe, das durch die unregelmäßigen Richtungen seiner Fasern auffällt, Körnchen ein, die sich zusammenschließen, wodurch die stark lichtbrechende Grundsubstanz des jungen Knochengewebes entsteht. Die Zellen wandeln sich von Bindegewebszellen (die Osteoblasten sind nicht von ihnen zu unterscheiden) in Knochenzellen um, von denen man die Knochenkanälchen ausstrahlen sieht. An Stellen des Knochenabbaues, die nahe an den Anbaustellen liegen können, waren immer Ostoklasten zu sehen. Einmal wurde ein Ostoklast schon gefunden, ehe der Abbau begann. Ein Einfluß der Blutgefäße auf die An- und Abbauvorgänge war nicht festzustellen: weder nach der Form der Gefäßschlingen und -netze noch nach der Blutströmung. Es stimmt auch nicht, daß Knochen immer möglichst entfernt von den Gefäßen angelegt wird, und ebensowenig, daß Abbau mit einer Vermehrung der Gefäßversorgung einhergeht. Lehrreich war die unmittelbare Beobachtung eines kleinen Knochenbruches. Die anschließende Knochenneubildung an dieser Stelle scheint durch die Zugbeanspruchung des Bindegewebes ausgelöst zu sein.

[*Aus Anat. Bericht. Heidsieck.*]

Domokos, A., Ein Fall von Hungerödem. (Budap. Orv. Ujság **1934**, 28.)
Junge Patientin mit wegen Laugenvergiftung ausgeführter Speiseröhrenplastik. Seitdem hauptsächlich flüssige Nahrung mit wenig Eiweiß und Fett. Nach einem Jahr hochgradige Oedeme. Im Urin kein Eiweiß, nach Kochsalz und Wasserbelastung verspätete Ausscheidung. Im Blut Kochsalzvermehrung und hochgradige Verminderung des Serumeiweißes. Verhältnismäßige Vermehrung des Globulins (52,83 % des Gesamteiweißes). Der Fall ist ein Beispiel dafür, daß das Globulin sich im Serum vermehren und das Albumin vermindern kann, ohne daß mit dem Urin Albumin den Körper verläßt.

Görög (*Szombathely*).

Tiemann und **Daiber, Gretel,** Beobachtungen an den Lungenkapillaren. Teil II. (Z. exp. Med. **86**, 464, 1932.)
Der erste Teil der vorliegenden Arbeit erschien in Z. exper. Med., **80**, 540, 1932. Als Dissertation von Daiber erschien die Arbeit gesondert in Kiel 1932. — Es wurde gezeigt, daß am Lungenkreislauf unter geeigneten Bedingungen Gefäßreaktionen vor sich gehen. Dabei hat der Lungenkreislauf die Tendenz, den Septalkreislauf aufrechtzuerhalten. Er engt den Alveolarkreislauf ein, wenn er gezwungen ist, eine Verkleinerung der Strombahn vorzunehmen. Beim Zustandekommen von Stauungen im Kapillargebiet sind mehrere Faktoren maßgebend: Einmal der in den Gefäßen herschende Druck, anderseits der intrapulmonale Druck und davon abhängig unter den vorliegenden Versuchsbedingungen die Größe der Lungendehnung. Ferner kommen noch besonders geartete Strukturverhältnisse der Alveolarwand in Frage. Aus der Pharmakologie der Lungengefäße ergab sich, daß die Arteriolen auf bestimmte Pharmaka mit einer Verengerung ansprechen. Damit bestätigt sich der frühere Befund, daß die Arteriolen im Lungenkreislauf aktiv beteiligt sind. Histamin (Cholin und Azetylcholin) erweitern die Kapillaren. Eine Substanz, die Verengerung der Kapillaren bewirkt, wurde noch nicht gefunden. Für einen direkten Effekt der Pharmaka auf die Gefäße ergab sich kein Anhaltspunkt. Es handelt sich um sekundäre Beeinflussung des Kapillargebiets.

[*Aus Anat. Bericht. Lewin.*]

Müller, Heinrich Ueber schweren Ikterus. (Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 40, 1533.)
Bericht über einen Fall von schwerem Ikterus im Anschluß an einen Infekt der steinfreien Gallenwege. Im Vordergrund stand der Diätfehler und die daran sich anschließende gastrointestinale Störung. Dauer des Ikterus 3½ Monate mit Rezidiv nach einigen Tagen des Wohlbefindens. Gegenübergestellt wird ein Fall von schwerster Cholangitis durch hämatogene Infektion im Anschluß an eine schwere Grippe in der dritten Krankheitswoche. Die Prognose derartiger Fälle ist stets vorsichtig zu stellen. (Eiterung, akute gelbe Leberatrophie, Zirrhose.) *Krauspe* (*Berlin*).

Harpøth, H., Necrosis adiposa neonatorum. (Acta paediatr. [Stockh.] **15**, Fasc. 2, 259, 1934.)
Bei einem männlichen Neugeborenen tritt am 2. bis 3. Lebenstag in der Gegend beider Nates eine Rötung und Steifigkeit der Haut auf, die sich bis in die Lumbalregion und auf hintere und seitliche Abschnitte der Oberschenkel ausdehnt. Kein Oedem der Haut. Kurzatmigkeit, subfebrile Temperaturen. Nach Punktion, die gelblichen Detritus ergibt, und Inzision in dem betroffenen Bezirk, tritt eine Infektion des Gewebes und eine trockene Nekrose der Haut mit unterwühlten Rändern auf. Tod 7 Wochen nach der Geburt. Sektion: Infektiöse Milzschwellung, subpleurale und subepikardiale Petechien. Mikro-

skopisch zeigt der Geschwürsgrund ein gefäßreiches, besonders von Lymphozyten durchsetztes Granulationsgewebe mit degenerierten, Fettsäurenadeln aufweisenden, von Riesenzellen umgebenen Fettzellen. Der Prozeß wird aufgefaßt als eine möglicherweise (geburts-)traumatisch entstandene Fettgewebsnekrose (Necrosis adiposa neonatorum Gelbjerg-Hansen, Ulceratio steatonecroticans sinuosa idiopathica) und stellt eine besondere Form des Sclerema neonatorum dar. Das sehr seltene Leiden endet gewöhnlich nach 3—4 Wochen mit Heilung. *Tesseraux* (*Heidelberg*).

Hidassy, D., Selbstmord durch Verschlucken von Fremdkörpern. (Orv. Het. [ung.] **1934**, 1.)

55jährige blinde Frau verschluckte 5 Stück offene Sicherheitsnadeln. 3 Nadeln gelangten ohne Verletzung in den Blinddarm, zwei bohrten sich in die Wand der Speiseröhre, und eine verletzte die Aorta. Der Tod erfolgte durch Verblutung. *Görög* (*Szombathely*).

Schranz, D., Bedeutung der Fliegen vom gerichtlich-medizinischen Standpunkt. (Orv. Het. [ung.] **1934**, 31.)

Verf. fand an menschlichen Leichen folgende Fliegenarten: Calliphora vomitoria (Blaue Fliege), Lucilia caesar (Smaragdfliege), Sarcophaga carnaria (vivipare Fleischfliege), Musca domestica, corvina, crytoneura (Hausfliege), Pyophila nigriceps (Käsefliege) und ihre Verwandten. Die blaue Fliege und die Smaragdfliege kommen am häufigsten vor, sie sind auch an solchen Leichen zu finden, die fern von bewohnten Gegenden gefunden werden. In Sommerwärme brauchen die Eier bis zum Ausschlüpfen der Fliegen ungefähr 14 Tage, bei ungünstiger Witterung kann diese Zeit aber 5—6 Wochen dauern. Im Winter bei —10° C ist fast keine Entwicklung zu beobachten. Im Herbst wandeln sie sich zum Teil in Puppen um, ein anderer Teil macht die Umwandlung erst im Frühjahr durch. Bei 4—5° ist keine Entwicklung zu beobachten, die Puppen gehen zum größten Teil zugrunde. Die Fliegen der kälteren Jahreszeiten sind kleiner. Um auf den Zeitpunkt des Todes aus der Umwandlung der Fliegen einen Schluß ziehen zu können, muß man auch die Witterungsverhältnisse in Betracht ziehen. Man darf nicht außer acht lassen, daß die Fliegen ihre Eier auch auf Sterbende ablegen können. *Görög* (*Szombathely*).

Mulzer, P., und **Serefis, S.**, Die perorale Wismutbehandlung der Syphilis. (Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 40, 1525.)

Die perorale Anwendung des Wismut bei der Syphilis ist bisher erfolglos gewesen. Eigene Tierversuche bei Kaninchen mit Primäraffekten werden mitgeteilt, die ebenfalls resultatlos verliefen. Trotzdem gibt es Wismutvergiftungen. Die Wirkungslosigkeit erklärt sich durch die Bildung von unlöslichem Wismutchlorid im Magen. Dieses ist bei Hyperazidität, d. h. im Säureüberschuß löslich. Die Löslichkeit des Salzes wird ferner erreicht durch Zusatz von organischen Salzen, mehrwertigen Alkoholen und verschiedenen Zuckerarten. Derartige Komplexverbindungen haben sowohl beim Tierexperiment wie beim syphilitischen Menschen ihre Wirksamkeit erwiesen. Besonders geeignet ist in dieser Hinsicht die Verbindung von Wismut mit Leberextrakt. Die therapeutische Verwendbarkeit dieser Verbindung wird beschrieben. Als Nebenwirkungen wurden nur Stomatitiden beobachtet, die leichter Natur waren. Die Wirksamkeit war unter anderem bei 3 Fällen mit Lues cerebri sehr eindeutig. Das Metall war im Liquor nachweisbar. Auch in anderen Stadien der Syphilis war der Erfolg vielversprechend. *Krauspe* (*Berlin*).

Grüneberg, Th., und **Weyrauch, F.,** Ueber die epidemiologische Bedeutung der atypischen Diphtherie der Haut. (Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 40, 1527.)

Bei der Hautdiphtherie sind faßbare Typen klinisch nicht abzugrenzen. Weder das anatomische Bild noch der Einfluß der Heilserums oder gar ein Schick-Test sind absolut beweisend. Maßgeblich ist der Nachweis virulenter Bazillen. Die Ansteckungsgefährlichkeit der Hautdiphtherie darf nicht unterschätzt werden. Bei einer Nachuntersuchung von 100 Hautaffektionen, unter denen sich 65 Kinder befanden, wurden 5mal virulente Diphtheriebazillen festgestellt, obwohl die klinischen Diagnosen ganz anders lauteten. Vornehmlich waren es Ekzeme. Die klinischen Fälle und die daraus gezüchteten Stämme werden genau beschrieben. 3mal waren diese Kranken Ansteckungsquelle für typische Diphtheriefälle. Das erklärt das Auftreten von Zimmerepidemien in Hautkliniken, besonders auf Kinderstationen. *Krauspe (Berlin).*

Kollath, Werner, Gibt es bei maligner Diphtherie anaerobe Diphtheriebazillenstämme? (Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 41, 1577.)

Das Problem liegt bei der Wirkungslosigkeit größter Serumdosen bei schweren Fällen von maligner Diphtherie. Verf. beobachtete 4 Fälle, bei denen sich zunächst nur durch anaerobe Züchtung auf Aszites echte Diphtheriebazillen nachweisen ließen. Die 4 Fälle werden genau beschrieben, Züchtung in den späteren Krankeitstagen und von den geimpften Tieren ergab später normale aerob wachsende typische Diphtheriestämme. Die Umwandlungsfähigkeit und klinische Bedeutung der anaeroben Stämme wird besprochen.

Krauspe (Berlin).

Alföldy, J., Bakteriologische Beiträge zur Aetiologie der Mittelohrentzündungen. (Orv. Het. [ung.] **1934**, 22.)

Verf. entnahm in 311 Fällen gleichzeitig mit der Parazentese Eiter aus der Paukenhöhle. In 17 % sämtlicher Fälle und in 12 % der operierten Fälle fand er eine Mischinfektion, allerdings bestand in 10—15 % der Fälle eine Spontanperforation des Trommelfelles. Trotzdem hält Verf. die Mischinfektion für relativ häufig. Da er im Laufe ein und derselben Erkrankung verschiedene Pneumokokken nachweisen konnte, ist Verf. der Meinung, daß die Pneumokokkentypen ineinander übergehen können. Am häufigsten fand er Streptococcus mucosus (34 %), Pneumokokken kamen in 20 % vor, Streptococcus haemolyticus und Mischinfektion waren in je 12 % der Fälle vorhanden.

Görög (Szombathely).

Schulze, Werner, Ueber die anatomischen Bedingungen für die Metastasierung bei der Allgemeininfektion. (Dtsch. Z. Chir. **239**, H. 1/4, 34, 1933.)

Da für die Erklärung der Metastasierung einer Allgemeininfektion die Fortbewegung des Blutes von Bedeutung ist, studierte Verf. die anatomischen Bedingungen der Blutbewegung an den Extremitäten und machte Tierversuche durch Tuschinjektion. An den Venen der unteren Extremität des Menschen finden sich besondere Einrichtungen; so wird die Gefäßwand durch fibroelastische Fasern mit der Umgebung in Verbindung gesetzt, wodurch die Gefäße bei Bewegungen der Muskulatur offengehalten werden. An der Ursprungsaponeurose des Gastrocnemius und Soleus finden sich Oeffnungen in der Form länglicher Schlitze, durch welche die Venen hindurchziehen. Bei Kontraktion werden die Schlitze verbreitert, das Gefäßlumen daher erweitert, so daß in demselben der Innendruck herabgesetzt wird. Durch die Tierversuche wurde festgestellt, daß in das Gefäßsystem eingebrachte Tusche in

den einzelnen Organen in verschiedener Weise abgelagert wird, was mit der Anordnung und dem Bau der Kapillaren zusammenhängt. Man kann drei Arten von Kapillaren unterscheiden: weite Kapillaren mit geringer Stromgeschwindigkeit und engster Beziehung zum retikuloendothelialen System (z. B. Leber und Milz), langgestreckte, schlingenbildende, in ihrer Weite schwankende Kapillaren, die in weniger enger Beziehung zum retikuloendothelialen System stehen (Lunge und Niere), langgestreckte, enge Kapillaren mit geringer Beziehung zu dem genannten System (Muskeln, Gehirn). Nur aus den Kapillaren der ersten Gruppe wird die Tusche schnell entfernt. Bei Blutinfektion machen die Organe Veränderungen durch, die mit starker Zellreaktion im retikuloendothelialen System einhergehen. In der zweiten Gruppe kommt es zu Verschluß der Kapillaren und bei Infektion häufig zu Abszeßbildung. Aehnlich ist es bei der dritten Gruppe, nur ist die Abszeßbildung dort noch konstanter.

[*Aus Anat. Bericht.*]

Chitty, E. C., und **Nevin, H. N.,** Ein Fall von spontaner intraperitonealer Blutung. [A case of spontaneous intraperitoneal haemorrhage.] (Lancet **1934 II**, Nr 13, 705.)

Ein Chinese wurde unter der Diagnose perforiertes Magengeschwür operiert. Man fand den schon früher (von Hartley und MacKechnie) beschriebenen Befund der „Splanchnostaxis". Auf der Serosa des letzten Ileumabschnittes war eine diffuse flächenhafte Blutung bemerkbar. Heilung nach Drainage. Als Ursachen werden Trauma, Malaria, Typhus ambulatorius, Haemophylie, Henochsche Purpura, hämorrhagische Pankreatitis und chronische hämorrhagische Peritonitis diskutiert. *Sincke (Hamburg).*

Broman, Ivar, Das Rätsel des physiologischen Nabelbruches. (Verh. anat. Ges., 41. Vers. Lund, 97, 1932.)

Verf. sucht die Frage zu beantworten, warum bei den meisten Amnioten ein physiologischer Nabelbruch entsteht, und skizziert die Antwort darauf folgendermaßen:

Bei den Reptilien entsteht der physiologische Nabelbruch: 1. weil die Dotterblase nicht nur Nahrungsmagazin, sondern auch Atmungsorgan ist und sich deshalb an der Eiperipherie ausdehnen und befestigen muß, und 2. weil die sich verlängernde Darmanlage durch den Nabelblasenstiel in eine ventralwärts gerichtete Schlinge herausgezogen wird, die bald die embryonale Bauchhöhle verläßt und in dem Nabelstrangzölom liegen bleibt. Verf. bemerkt jedoch 3., daß bei diesen Tieren das Nabelstrangzölom eigentlich nur ein Teil der werdenden Bauchhöhle und der Nabelstrang nur ein Teil der werdenden Bauchwand ist. Die Dotterblase, die zuletzt ebenfalls als Inhalt des Nabelstrangzöloms betrachtet werden kann, wird in gleicher Weise den definitiven Bauchorganen des Embryos einverleibt. In ähnlicher Weise liegen diese Verhältnisse bei den Vögeln. Bei allen Sauropsiden entsteht also der physiologische Nabelbruch, weil bei den großen Eiern die Spannungsverhältnisse zwischen Dotterblase und Darm das Hervorziehen des letztgenannten hervorrufen in eine besondere Zölompartie, die aber von Anfang an vorgesehen ist, der definitiven Bauchhöhle einverleibt zu werden.

Bei den Säugetieren hat dagegen der ursprüngliche Bauplan eine wesentliche Veränderung erfahren, indem weder der Nabelstrang noch ein Zölom dem definitiven Körper einverleibt werden. Daß trotzdem ein physiologischer Nabelbruch regelmäßig entsteht, deutet nach Ansicht des Verf.s darauf hin, daß die Abänderung des Bauplanes erst während des Bauens stattfindet.

Zu Beginn der Abhandlung bespricht Verf. kritisch die Ansichten der Autoren über die Mechanik der Entstehung und der Reposition des physiologischen Nabelbruches. [*Aus Anat. Bericht. Ballowitz.*]

Binhold, Horst, Das Herzvolumen in der Schwangerschaft. (Arch. Gynäk. **154**, 251, 1933.)

Um die alte Streitfrage, ob das Herz während der Schwangerschaft eine nachweisbare Vergrößerung erfährt, zu entscheiden, hat Verf. an 60 gesunden Schwangeren eine Herzvolumenbestimmung nach der von Kahlstorf angegebenen orthodiagraphischen Methode auf dreidimensionalem Wege ausgeführt. Faßt man das Ergebnis der Untersuchungen zusammen, so läßt sich sagen: Das Herz wird während der Schwangerschaft durch das heraufgedrängte Zwerchfell deutlich quer verlagert. Sein Volumen erfährt zwar eine geringe Vergrößerung, aber das Verhältnis zum Nacktgewicht bleibt innerhalb normaler Grenzen. [*Aus Anat. Bericht. Ballowitz.*]

Parade, G. W., Die arterielle Blutversorgung des Herzens und ihre Störungen. (Erg. inn. Med. **45**, 337, 1933.)

Die Schrift enthält neben einer Zusammenstellung von Angaben über die Anatomie der Herzgefäße auch Mitteilungen über eigene Beobachtungen betr. Variationen der Koronargefäße. [*Aus Anat. Bericht. v. Eggeling.*]

Stöhr, Ph., Mikroskopische Anatomie der Gefäßnerven. (Verh. dtsch. Ges. Kreislaufforschg, 6. Tagg Würzburg 1933, S. 51.

In der Adventitia der großen Arterien findet sich ein aus groben Bündeln zusammengesetztes Nervengeflecht. Dicht auf der Media liegt ein zweites, das mit sehr feinen Fäden in die Muskularis eindringt. Es ist sehr wahrscheinlich, daß jede Muskelfaser der Media von einer Masche des Terminalretikulum umsponnen wird. Dieses Retikulum wird als die Endausbreitung des vegetativen Nervensystems aufgefaßt. Die Innervation der Venen verhält sich ähnlich. An den Kapillaren wurden ebenfalls Nerven nachgewiesen, wobei sich gezeigt hat, daß jede einzelne Zelle der Kapillarwand in direktem plasmatischem Zusammenhang mit Nervenausläufern des Netzwerkes steht. Ein gleiches Verhalten wie an den Kapillaren des Darmes findet sich auch an jenen des retikulo-endothelialen Systems. [*Aus Anat. Bericht.*].

Sunder-Plassman, Paul, Der Nervenapparat des Sinus caroticus und des Glomus caroticum von Menschen der verschiedenen Altersstufen und Foetus humanus, von verschiedenen Tieren und von Kaninchen vor und nach Durchschneidung des Sinusnerven. (Verh. dtsch. Ges. Kreislaufforschg, 6. Tagg Würzburg 1933, S. 69.)

Der Sitz des Sinusreflexes ist bestimmt der Sinus caroticus und nicht das Glomus caroticum. Es wurde eine große Reihe von Säugern untersucht und der neurovegetative Apparat des Sinus dargestellt. Der Sinusnerv wurde als Ast des N. glossopharyngeus dargestellt und die sogenannte Karotisdrüse präpariert. Der Nervenapparat wurde nach modifizierter Bielschowsky-Methode gefärbt. Das protoplasmatische Netzwerk geht kontinuierlich in das Plasma des umgebenden Bindegewebes über. Die Fasern bilden das neurovegetative Rezeptionsfeld. Die Felder gehen nach Durchschneidung des Sinusnerven zugrunde. Weiter werden verschiedene Rezeptoren beschrieben. Außerdem läßt sich in der Tiefe der Gefäßwand einwandfrei eine Zahl von multipolaren Genglienzellen nachweisen. Bei einem achtmonatigen menschlichen Fötus finden sich wohl schon Neurofibrillen, aber noch keine terminalen Netz-

werke. Verf. nimmt an, daß Embryonen deshalb einen so schnellen Herzschlag haben, weil die Sinusnerven noch nicht zügeln. Beim Fötus ist im Glomus caroticum der Nervenapparat schon ausgebildet, während am Sinus die Fibrillen sich noch korkzieherartig winden. Durchschneidung des Sinusnerven führt zu Degenerationen im Ganglion cervicale superius. [*Aus Anat. Bericht.*

Schulz, H. E., Ein Beitrag zur Rassenmorphologie des Unterkiefers. (Z. Morph. u. Anthrop. **32**, H. 1/2, 275, 1933.)

Verf.s Untersuchungsmaterial umfaßt die Unterkiefer von Negern, Indianern, Baining, Formosanern, Altägyptern und Württembergern. Der Abschnitt Untersuchungstechnik gibt in ausführlicher Weise über die angewandte Meßtechnik, die verwendeten Maße, Orientierungsebenen usw. Aufschluß, nähere Einzelheiten darüber können wegen Platzmangel hier nicht erwähnt werden. Zweck der Untersuchung war die Feststellung einzelner zur Rassendiagnose verwertbarer Merkmale. Die Kondylenbreite allein läßt sich als Rassenmerkmal nicht verwenden. Das Verhältnis Winkelbreite zur Kondylenbreite läßt Schlüsse über die Neigung des Unterkieferastes zur Mediansagittalebene zu. Von den vielen Einzelergebnissen der Untersuchungen des Verf. können natürlich nur einzelne herausgegriffen werden; so stehen die Württemberger bei Betrachtung der Länge des Unterkieferkörpers an vierter, bei Betrachtung der Gesamtlänge des Unterkiefers jedoch an erster Stelle. Das Verhältnis der Gesamtlänge zur Kondylenbreite läßt keine Schlüsse auf Zusammenhänge mit der Schädelform zu. Besonders interessante Aufschlüsse erteilt der Astindex $= \frac{\text{Astbreite} \times 100}{\text{Asthöhe}}$. Die projektive Alveolarbogentiefe und -astbreite, Breite und Tiefe der Incisura mandibulae sowie ihre Form werden im weiteren Verlauf der Arbeit besprochen. Interessante Verhältnisse werden auch bei Betrachtung der Prominentia lateralis und des Keiterschen Sulcus extramolaris festgestellt. Alle 6 Gruppen weisen deutliche Unterschiede in den Mittelwerten des Astwinkels auf. Zwischen Prominentia lateralis und Astwinkel des Unterkiefers besteht eine Parallelität. Jankowskys Endergebnis, daß durch seinen funktionellen Unterkieferwinkel keine Rassenunterschiede festzustellen seien, müsse man zustimmen. Die Form des Angulus mandibulae wurde nach dem Keiterschen Schema untersucht, die Ergebnisse können zu einer Rassendiagnose mit verwertet werden. Im Gegensatz zu H. Virchow kommt Verf. an der Hand seines bedeutend reichlicheren Materials zu ganz anderen Resultaten in bezug auf die Auswertung der Stellung des Foramen mentale. Am Einbau des Alveolarbogens in den Kieferkörper ließen sich bei den untersuchten Gruppen Unterschiede feststellen, die rassendiagnostisch von Bedeutung sind. Die Frage, ob ein aus den sechs zur Untersuchung gelangten Gruppen willkürlich herausgegriffener Unterkiefer rassendiagnostisch feststellbar sei, glaubt Verf. dahingehend im positiven Sinne beantworten zu müssen, daß für Württemberger, Baining, Neger und Formosaner eine solche Möglichkeit bestehe. Gering sei dagegen die Abgrenzungsmöglichkeit für die Indianer und Altägypter. [*Aus Anat. Bericht. Blume.*]

Fusz, H., Beitrag zur Frage der renalen Peritonitis. (Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 41, 1575.)

Das Uebergreifen eines entzündlichen Prozesses der Niere auf das Peritoneum ist ein recht seltenes Ereignis. Es werden 3 Fälle mitgeteilt, deren Ursache einmal eine infizierte Steinniere, zweimal ein metastatischer Nierenabszeß war. 31 Fälle aus dem Schrifttum werden erörtert.

Krauspe (Berlin).

Kaló, A., Nierenstein und Ileus. (Orv. Het. [ung.] **1934**, 6.)

In 4 Fällen wurden Schmerz, Erbrechen, Singultus, Meteorismus und andere Bauchfellentzündungssymptome beobachtet, und es stellte sich heraus, daß eine Nierensteinkolik die Ursache war. Verf. erklärt diesen Zusammenhang der klinischen Symptome damit, daß der pathologische Zustand der Niere die sensiblen Nerven des benachbarten Bauchfelles in Mitleidenschaft ziehen kann, und an der Auslösung des viszeromotorischen Reflexes teilnimmt, dessen Folge der paralytische Ileus ist. Die reiche Nervenverbindung zwischen Niere und Bauchorganen erklärt die reflektorische durch Nierensteine verursachten Bauchsymptome. *Görög* (*Szombathely*).

Johnson, Franklin P., Form der Samenkanälchen. [The form of the seminiferous tubule in man.] (Anat. Rec. 55, Nr 4 [Abstr.; Amer. Assoc. Anat. 49] 23, 1933.)

Durch Mazeration in Säure ließen sich die gewundenen Samenkanälchen des menschlichen Hodens vom Erwachsenen isoliert darstellen. Diese Präparate zeigten überzeugend, daß die Kanälchen zum größten Teil die Form von Schleifen haben und daß eine Schleife mit einer oder mehreren anderen zusammenhängt, um Serien von Schleifen mit unbestimmter Ausdehnung zu bilden. Queranastomosen werden auch gefunden. Ebenso sind Kanälchen mit blinden Enden vorhanden, aber nicht so zahlreich wie die Schleifen.

[*Aus Anat. Bericht. Ballowitz.*]

Koff, Arthur K., Entwicklung der Vagina. [Development of the vagina in the human fetus]. (Publ. Nr 443 Carnegie Inst. Washington 1933, 59, Contrib. to Embryol. Nr 140.)

Die Müllerschen Gänge erscheinen bei 11 mm Embryolänge als Invaginationen des Zölomepithels lateral vom kranialen Ende des Mesonephros und lateral zu den Wolffschen Gängen. Die festen Spitzen der Müllerschen Gänge stoßen kaudalwärts durch das Mesenchym, kreuzen die Wolffschen Gänge vorn am unteren Rande des Mesonephros, nähern einander in der Mittellinie, verschmelzen dann und erreichen die hintere Wand des Urogenitalsinus, um schließlich bei einer Länge von 30 mm das Müllersche Tuberkulum zu bilden. Bei einer Länge von 56 mm sind die Müllerschen Gänge vollständig verschmolzen und bilden den uterovaginalen Kanal. Bei einer Länge von 63 mm bilden sich die sinovaginalen Bulbi aus bilateralen hinteren Ausbuchtungen des Urogenitalsinus. Das Tuberculum Mülleri obliteriert dann. In diesem Stadium bilden sich in der Zellbekleidung des Urogenitalsinus Strata, und die Zellen an der Spitze des uterovaginalen Kanals unterliegen einer Involution infolge des Druckes der sinovaginalen Bulbi. Die Wolffschen Gänge unterliegen auch einer Involution. Die sinovaginalen Bulbi werden fester durch Proliferation des Epithels und verschmelzen mit der Spitze der Müllerschen Gänge, die später die feste primitive Vaginalplatte bilden. Diese wächst nun in allen Dimensionen durch Bildung und Fusion von Trabekeln, und nach Untergang der zentralen Zellen bildet sich dann die Vaginalhöhle. Das kraniale Ende der Vagina ist voll ausgebildet bei einer Länge von 151 mm; es entsteht durch Ausbildung der vorderen und hinteren Fornices. Das kaudale Ende dehnt sich, dringt in die hintere Wand des Urogenitalsinus und dehnt sich entlang der hinteren Wand, um endlich das kaudale Segment des Hymens zu bilden. Dann bildet sich das vordere paarige Segment, wo die Ausbuchtungen des Urogenitalsinus die sinovaginalen Bulbi bilden. Sonach entwickelt sich der obere Teil der Vagina aus den Müllerschen Gängen, während der untere Teil, rtwa ein Fünftel, aus den sinovaginalen Bulbi sich bildet, die dem Epithel des Urogenitalsinus entstammen. [*Aus Anat. Bericht. Lewin.*]

Weitz, Wilhelm, Der muskuläre Zyklus der menschlichen Gebärmutter. (Klin. Wschr. **1933**, Nr 8, 310.)

Verf. fand, daß an den weiblichen Genitalorganen die glatte Muskulatur sich rhythmisch kontrahiert, und zwar gewöhnlich in Abständen von etwa 1 Minute. Besonders ausgesprochene Bewegungen dieser Art wurden am Uterus beobachtet. Um diese Uteruskontraktionen zu registrieren, wandte Verf. einen eigenen handlichen Apparat an, der ausführlich beschrieben wird. [*Aus Anat. Bericht.*]

Papanicolaou, George N., Sexueller Zyklus des Weibes. [The sexual cycle in the human female as revealed by vaginal smears.] (Amer. J. Anat. **52**, Nr 3 [Suppl.], 519, 1933.)

Verf. untersuchte das Vaginalsekret an Ausstrichpräparaten (smears) bei einer großen Zahl von gesunden und kranken Frauen (über 900 Fälle), um festzustellen, ob sich der Sexualzyklus auch am Vaginalsekret ausprägt, wie es bei Meerschweinchen und Ratten der Fall ist. Die täglich entnommenen Ausstrichpräparate wurden in Alkohol fixiert und mit Hämatoxylin, Eosin und Wasserblau in üblicher Weise gefärbt, um alsdann mikroskopiert zu werden.
Verf. unterscheidet am weiblichen Geschlechtszyklus 4 Phasen und 1 Stadium, das sind 1. die Menstrualphase (1.—7. Tage); 2. die kopulative Phase (8.—12. Tag); 3. das Ovulationsstadium (12.—13. Tag); 4. die Proliferationsphase (13.—17. Tag); 5. die Prämenstrualphase (17. Tag bis zur nächsten Menstruation). Verf. stellt nun fest, welche Zellarten in den Ausstrichpräparaten während der einzelnen Phasen vorkommen und dafür charakteristisch sind. Es handelt sich um isolierte vaginale Epithelzellen, Leukozyten und rote Blutkörperchen. Kernlose, verhornte, mit Eosin tingible platte Epithelzellen waren bei dem menschlichen Weibe am spärlichsten, solche eosinophilen, mit Kern versehenen Plattenzellen waren weit häufiger. Bei der großen Variabilität dieser Befunde war es nicht leicht, danach die einzelnen Phasen abzugrenzen. Zum Schluß macht Verf. noch Mitteilungen über seine Befunde im Vaginalsekret von Schwangeren und Wöchnerinnen.
[*Aus Anat. Bericht.*]

Papanicolaou, George N., Sexualrhythmus der Frau. [The existence of a „postmenopause“ sexual rhythm in women, as indicated by the study of vaginal smears.] (Anat. Rec. **55**, Nr 4 [Abstr.; Amer. Assoc. Anat. 49], 71, 1933.)

Es wird nachgewiesen, daß die verbreitete Ansicht, daß die Menopause das Ende des Sexualrhythmus bei der Frau bezeichnet, nicht zutrifft nach den Feststellungen, die das Studium der vaginalen Ausstrichpräparate ergeben hat. In allen untersuchten Fällen (bis zu 10 Jahren nach der Menopause) ist die sexuale Periodizität noch vorhanden. Die Reihenfolge der Phasen ist dieselbe wie bei der jungen normalen Frau. Die menstruale oder destruktive Phase wird durch tiefe vaginale Epithelzellen und eine relativ große Zahl von Leukozyten charakterisiert. Mikroskopische Blutungen waren allgemein nachzuweisen. Die folgende Follikularphase zeigt ausgesprochene Leukopenie; das Ende dieser Phase wird markiert durch mikroskopische Blutungen als Andeutung einer ovulativen Reaktion. Es ist ungewiß, ob eine Ovulation oder eine follikulare Involution zu dieser Zeit eintritt. Die folgenden proliferativen und prämenstrualen Phasen können den ähnlichen Phasen in den Ausstrichpräparaten der normalen Prämenopause verglichen werden. Eine unregelmäßige Verlängerung dieser Phasen war in den Fällen deutlich. Die längste beobachtete Sexualperiode betrug annähernd 5 Monate. [*Aus Anat. Bericht.*]

Allen, Edgar, und **Pratt, J. P.,** Menschlicher Eierstock und sein endokriner Anteil. [Endocrine components of the human ovary.] (Anat. Rec. **55**, Nr 4 [Abstr.; Amer. Assoc. Anat. 49], 3, 1933.)

Verff. studierten Eierstocksgewebe, das durch Operation gewonnen war und sich in verschiedenen Stadien des menstrualen Zyklus befand. Das Material bestand aus 90 Follikeln von 3—10 oder mehr Millimeter im Durchmesser, die keine Reifeteilung der Eier zeigten. In einigen Fällen wies die Struktur der äußeren Lage der Granulosazellen Anzeichen von Tätigkeit, wahrscheinlich sekretorischer Natur, auf. Eine große Mehrheit der Follikel war atretisch. Das Keimepithel mehrerer Ovarien ließ eine proliferierende Tätigkeit in der Bildung neuer Eier erkennen. [*Aus Anat. Bericht. Ballowitz.*]

Marañon, G., Intersexualität. [L'intersexualité unilatérale gauche dans l'espèce humaine.] (Rev. franç. Endocrin. **10**, 1, 1932.)

Verf. beschreibt einige Fälle von ein- und linksseitigem Intersex beim Menschen. Er vergleicht die Fälle mit dem bei Insekten vorkommenden Gynandromorphismus. Beim Menschen besteht nun die Frage, welche Einflüsse es sind: innersekretorischer oder erblicher Art, die eine maßgebende Rolle spielen. Verf. steht auf dem Standpunkt, daß beide Faktoren maßgebend sind. Verf. hofft, durch diese seine Arbeit das Interesse auf derartige Fälle und auf dieses interessante Problem gelenkt zu haben.

[*Aus Anat. Bericht. Kempermann.*]

Cadiz, Romeo, und **Lipschütz, Alexander,** Ueber einen Fall von Pseudohermaphroditismus masculinus. (Arch. Gynäk. **153**, 592, 1933.)

In einem Fall von Pseudohermaphroditismus masculinus (mittlere weibliche Intersexualität nach R. Goldschmidt) mit ausgesprochen weiblichen körperlichen und psychosexuellen Merkmalen fehlten, wie die Probelaparatomie ergab, Eierstöcke, Uterus und Tuben vollkommen, während beiderseits Hoden in den großen Labien vorhanden waren. Männliche Geschlechtsmerkmale, wie Klitorisvergrößerung u. a. waren nicht vorhanden. Nach Entfernung der Hoden traten Folgen auf, die man nicht anders als klimakterische Erscheinungen deuten kann (Anlagerung von Fett, Wallungen zum Kopf u. a.). Es ist darum sehr wahrscheinlich, daß die in diesem Fall sich histologisch als Hoden präsentierende Gonade nicht männliches, sondern weibliches Hormon erzeugte. Die Hoden enthielten massiges Zwischengewebe. In den Samenkanälchen des einen Hoden war die Samenbildung bis zu Spermatozyten gediehen, die in großer Menge in den Kanälchen vorhanden waren. [*Aus Anat. Bericht. Ballowitz.*]

Kakuschkin, N., Ueber chirurgische Eingriffe bei Zwittertum zwecks Verweiblichung. (Arch. Frauenkde u. Konstit.forschg **19**, H. 2/3, 150, 1933.)

Zwecks Verstärkung der weiblichen Geschlechtsmerkmale der Hermaphroditen hat Verf. folgendes unternommen: 1. Entfernung der männlichen Geschlechtsdrüsen und der penisartigen Klitoris; 2. Homoiotransplantation des Eierstockes und 3. Bildung eines Organs zum Coitus.

Zwecks Diagnose ist eine sorgfältige Untersuchung des Hermaphroditen unentbehrlich, indem die vorherrschenden Geschlechtsmerkmale festgestellt werden, und zu allererst die Geschlechtsneigung des Hermaphroditen, seine Selbstbestimmung, wer er sein will, beachtet wird. In allen Fällen ist die Laparatomie notwendig, hauptsächlich zur genauen Feststellung der anatomischen Diagnose und im erforderlichen Falle auch zwecks operativer Eingriffe im kleinen Becken (Entfernung, Verpflanzung der Geschlechtsdrüsen, Bildung einer Scheide).

Der chirurgische Eingriff bei Zwittertum ist auch noch von einem anderen Gesichtspunkte abzuschätzen. Das Zwittertum ist in vielen seiner Formen ein Entwicklungsfehler der Geschlechtsorgane, die Korrektion aber von Entwicklungsfehlern der weiblichen Geschlechtssphäre auf chirurgischem Wege ist als ein am meisten zweckentsprechender konservativer Eingriff aufzufassen, der im Grunde prophylaktische Bedeutung hat. Schon eine ganze Reihe von Operationen dieser Art ist zu alltäglicher gynäkalogischer Praxis geworden. Das sind z. B. Verbesserung des Uterus bicornis, Scheidenbildung, Herstellung einer Harnröhre bei Hypospadie, Eierstocksplantation u. a.

[*Aus Anat. Bericht. Ballowitz.*]

Hesse, Erich, Ein Fall von perinealer Hypospadie bei einem Manne, welcher im Verlaufe von 26 Jahren als Individuum weiblichen Geschlechts galt und durch Operation in seinen Rechten hergestellt wurde. (Z. urol. Chir. **38**, 18, 1933.)

Es handelt sich um eine 25jährige junge geschiedene Frau, die sich selbst von Jugend auf als Mann fühlte und in allem eine männliche psychologische Einstellung mit normal ausgeprägtem Geschlechtstrieb zum weiblichen Geschlecht zeigte. Nach eingehender klinischer Untersuchung kam Verf. zu dem Schluß, in der Frau ein männliches Individuum vor sich zu haben. Es handelte sich um eine perineoskrotale Hypospadie höchsten Grades mit Zweiteilung des Hodensacks, Verkümmerung des Penis und Vorhandensein eines Testikels in der linken Skrotalhälfte, während die rechte Keimdrüse im Inguinalkanal zu tasten war. Hinter der Harnröhrenöffnung lag ein mit Epithel ausgekleideter, etwa 1½ cm tiefer Blindsack, welcher durch die zahlreichen, teilweise gewaltsamen Coitusversuche traumatisiert und von Narbengewebe umsäumt erschien. Auf Wunsch der Patientin schritt Verf. zu einer Reihe plastischer operativer Eingriffe und beschloß, die Wiederherstellung der gestörten anatomischen Verhältnisse auf mehrere Eingriffe zu verlegen, und zwar die Entfernung des vaginaähnlichen Blindsackes, plastische Herstellung der Harnröhre und Durchführung derselben bis zur Glans penis, Vernähung der beiden gespalteten Skrotalblätter und endlich die Herabziehung und Fixation der Testikel im neugeschaffenen Hodensack. Schließlich veranlaßte Verf. auch, daß die Patientin als Persönlichkeit männlichen Geschlechts amtlich anerkannt wurde und einen männlichen Vornamen erhielt. [*Aus Anat. Bericht. Ballowitz.*]

Murphy, D. P., und **de Rényi, G. S.,** Geschlechtsvorherbestimmung nach Dorn und Sugarman. [The sex determination test of Dorn and Sugarman.] (Endocrinology **18**, 521, 1934.)

Dorn und Sugarman haben eine Methode zur Vorhersage des Geschlechtes aus dem Urin der schwangeren Frau angegeben. Ist die Frucht weiblich, so soll der Urin der Mutter während der letzten Schwangerschaftsmontae einen Wachstumsreiz auf die Hoden jugendlicher Kaninchen ausüben, was bei männlichen Früchten nicht beobachtet werden könne. Verff. haben diese Angaben nachgeprüft und können sie nicht bestätigen. *Werner Schmidt (Tübingen).*

Stefko, W., und **Puzik, V.,** Mikroskopische Anatomie der endokrinen Drüsen bei einigen Mongolen. (Z. Rassenphysiol. **6**, H. 1, 16, 1933.)

Untersucht wurden Schilddrüsen, Nebennieren und Bauchspeicheldrüsen. Das Charakteristikum der Mongolenschilddrüse sind die „Follikelgänge“ mit einem eigentümlichen, hohen, für sie typischen Zylinderepithel. Sogenannte „Zellenknospen“ (abgerissene Zellen mit zerfallendem Kern und geschwelltem,

mit Eosin färbbaren Protoplasma) meist in den kolloidarmen Follikelgängen vorkommend, werden als eine für Mongolenschilddrüsen gewöhnliche Erscheinung beschrieben. Das Kolloid ist oxyphil und in der Umgebung der Follikelgänge in den Lymphspalten nachzuweisen. Die Kolloidbildung ist anders als bei den Europäern; sie entsteht durch den physiologischen Tod von peripherischen Zellreihen des Follikelepithels. Eine Reihe von Aufbauvariationen werden erwähnt. Es wird auf eine eigenartige Entwicklung mit einer frühen Abweichung von dem für die Schilddrüse des Europäers charakteristischen Entwicklungslauf geschlossen. Verff. glauben hier die früheste Röhrenphase der Drüse mit differenzierendem Wachstum festgehalten zu sehen. Nebennieren: Es fehlt eine vollständige Differenzierung der Rindenschicht, die auch ungenügend gegen die Marksubstanz abgegrenzt ist, die regelmäßig große Mengen von sympathischen Zellen und Sympathogonien enthält. Die Zona reticularis und Zona glomerulosa sind schwach entfaltet. Es entsteht das Bild einer Verzögerung der morphologischen Differenzierung. In Präparaten vom Pankreas fällt die Kleinheit der Läppchen auf neben starker Ausbildung des gefäßreichen und drüsenganghaltigen Bindegewebes. Die Inseln sind häufig ungenügend ausgebildet. Es gelingt manchmal, ihren Bildungsprozeß aus dem Epithel der vielen Drüsengänge (mit dendritischem Charakter), deren Anwesenheit in großer Zahl charakteristisch ist, zu verfolgen. Die Zellen der jungen Inseln sind mittelgroß, haben einen ziemlich großen Kern und nur schwach färbbares Protoplasma im Gegensatz zu dem basophil färbbaren, granulierten Protoplasma. Im ganzen erinnert das Bild an eine frühe Entwicklungsstufe der Drüse bei Europäern.

Die endokrinen Drüsen der Mongolen haben also ihre Besonderheit in eigenartigen Entwicklungswegen und im Erhaltenbleiben früh- und spätembryonaler Strukturen mit nachfolgenden eigenartigen Differenzierungen. Die oft etwas unklare Ausdrucksweise im Text vorliegender Arbeit erschwert das richtige Verstehen verschiedener Angaben.

[*Aus Anat. Bericht. Harting.*]

Hett, J., Zur Frage der Hohlraumbildung in der Nebennierenrinde des Menschen. (Z. mikrosk.-anat. Forschg **31**, H. 4, 626, 1932.)

In der erwachsenen Nebennierenrinde treten zuweilen Hohlräume auf, die als Reste der im embryonalen Organ regelmäßig vorhandenen aufzufassen sind. Sie finden sich auch embryonal in akzessorischen Nebennieren, wie dies an einem Falle von versprengter Rinde am Nebenhoden eines 170 mm S. St. L. messenden menschlichen Keimlings gezeigt werden konnte. Nicht selten ist das Vorkommen von Hohlräumen in Tumoren, die von der Rinde ihren Ursprung nehmen, z. B. Adenomen oder den Grawitzschen Geschwülsten.

[*Aus Anat. Bericht. Hett.*]

Wilder, R. M., Foster, R. F., und **Pemberton, J. J.,** Totale Thyreoidektomie bei Diabetes mellitus. [Total thyroidectomy in diabetes mellitus.] (Endocrinology **18**, 455, 1934.)

Bei einem 26jährigen Patienten wurde ein schwerer Diabetes durch fast völlige Entfernung der Schilddrüse wesentlich gebessert. Es traten anschließend Erscheinungen eines Myxödems auf. In dem Maße, wie diese Erscheinungen durch Thyreoidin zum Verschwinden gebracht wurden, verminderte sich wieder die Zuckertoleranz. Verff. betrachten die im vorliegenden Fall geübte Therapie als ein Experiment, welches im Hinblick auf die Schwere des Diabetes erfolgreich war, möchten jedoch die Schilddrüsenentfernung nur mit Einschränkungen empfehlen. *Werner Schmidt (Tübingen).*

Herold, Ludolf, Ueber die Deutung der morphologischen Schilddrüsenveränderungen in der Schwangerschaft. (Arch. Gynäk. **154**, 256, 1933.)

In der vorliegenden Abhandlung wird gezeigt, daß sich durch Behandlung mit unterschwelligen Dosen von thyreotropem Hormon aus dem Hypophysenvorderlappen im Tierexperiment die gleichen histologischen Veränderungen der Schilddrüse erzielen lassen, wie sie für die Schwangerschaftsschilddrüse charakteristisch sind. Aus diesen Befunden wird geschlossen, daß die morphologischen Veränderungen der Schwangerschaftsschilddrüse mit Recht als Zeichen einer gesteigerten sekretorischen Tätigkeit der Schilddrüse gedeutet werden dürfen. [*Aus Anat. Bericht. Ballowitz.*]

Fournier, J. C. M., und **Helguera, R. A. L.,** Sehnerv und Myxödem. [Optic nerve and myxedema.] (Endocrinology **18**, 527, 1934.)

Es wird über einen Fall von Myxödem berichtet, der mit Neuritis optica und starker Einschränkung des Sehvermögens vergesellschaftet war. Während zwei Schwangerschaften besserte sich die Sehstörung zusammen mit den übrigen Erscheinungen. Besonders gut sprach sie auf Schilddrüsenbehandlung an.

Werner Schmidt (*Tübingen*).

v. Balden, Eleonore, Tierblut in der Behandlung der Basedowschen Krankheit. (Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 40, 1541.)

Bericht über 400 oral mit Tierblut behandelte Thyreotoxikosen leichterer Natur und über 400 nur parenteral behandelte Basedow-Kranke. Als Tierblutpräparat diente Solvitren H. (Hammel-Lackblut). Als Reaktion trat leichter Temperaturanstieg ein und bei der zweiten Reaktion hohe Temperatur mit Schüttelfrost, Kopf- und Gliederschmerzen, sowie anderen Allgemeinerscheinungen. Auch Exantheme wurden beobachtet. Die Kranken wurden durch die Behandlung in einem bedeutenden Prozentsatz gesund und arbeitsfähig. *Krauspe* (*Berlin*).

Puhr, L., Schilddrüsenmetastase einer Grawitzschen Geschwulst. (Orv. Het. [ung.] **1934**, 32.)

Erhebliche Verdickung des Halses bei einem 60jährigen Manne. Tod unter Erstickungssymptomen. In der linken Niere Grawitzsche Geschwulst, mit Metastasen in den Lymphknoten und in der Schilddrüse. Eine Metastasierung eines Hyponephroms in die Schilddrüse mit diffuser Vergrößerung derselben ist bis jetzt kaum beobachtet worden. Es ist schwer zu entscheiden, ob die Metastase in eine gesunde oder in eine bereits erkrankte Schilddrüse erfolgte. Thyreotoxische Erscheinungen fehlten in dem Falle vollständig. Da in der Geschwulstmasse Follikelreste vorhanden waren, ist es leicht zu erklären, daß keine Zeichen eines Myxödems beobachtet wurden.

Görög (*Szombathely*).

Heinbach, Wilfred F., Zahl und Lage der Epithelkörper. [A study of the number and location of the parathyroid glands in man.] (Anat. Rec. **57**, Nr 3, 251, 1933.)

Durch sorgfältige makroskopische und mikroskopische Untersuchungen hat Verf. in 25 Fällen 87 Epithelkörperchen auspräparieren können. Das entspricht einem Durchschnitt von 3,2 für jedes Individuum. Die Durchschnittszahl anderer Untersucher schwankt bei einem zum Teil größeren, zum Teil kleineren Untersuchungsmaterial zwischen 2,5 und 3,3. Die Zahl der jeweils gefundenen Epithelkörperchen variiert zwischen 2 und 6 beim einzelnen Fall.



7 % aller Epithelkörperchen wurden in Höhe des oberen Drittels der Schilddrüse gefunden. 57 % im mittleren und 25,6 % im kaudalen Drittel; der Rest lag unterhalb der Schilddrüse. Vor allem weist Verf. darauf hin, daß der Ausdruck „es gibt 2 Paar Epithelkörperchen, superiores und inferiores“, irreführend ist. Von jedem der 25 untersuchten Fälle ist eine schematische, übersichtliche Zeichnung vorhanden, die die Variation von Zahl und Lokalisation der Epithelkörperchen, letztere in bezug auf Kehlkopf, Trachea und Schilddrüse, gut veranschaulichen. [*Aus Anat. Bericht. Sedlaczek.*]

Goldzieher, M. A., Sherman, I., und Alperstein, B. B., Die Fettoleranzprobe bei Hypophysenerkrankungen. [The fat toleranc test in pituitary disease.] (Endocrinology **18**, 505, 1934.)

Nach Untersuchungen von Anselmino und Hoffmann, deren Befunde auch von anderer Seite bestätigt wurden, schwemmt der Hypophysenvorderlappen nach fettreichen Mahlzeiten ein besonderes Hormon aus, welches eine Zunahme der Azetonkörper im Blut bewirkt. Dies wurde von den Verff. auch am Menschen bestätigt. Dieser Test wurde ferner an einer großen Zahl von Kranken ausprobiert, die mit endokrinen Störungen behaftet waren. Bei der Mehrzahl der Patienten mit Zeichen von Hypophyseninsuffizienz blieb die Steigerung des Azetonkörperspiegels nach einem eigens zu diesem Zweck zusammengestellten Probefrühstück aus, während sie bei Gesunden oder bei nicht endokrin Gestörten stets nachweisbar war. Das Ausbleiben der Steigerung gewinnt dadurch klinisch-diagnostische Bedeutung, besonders wenn gleichzeitig eine erniedrigte spezifisch-dynamische Wirkung sowie eine Erhöhung der Blutharnsäure vorliegt. Zahlreiche Beobachtungen und Untersuchungen sprechen dafür, daß das Fettstoffwechselhormon von dem thyreotropen Hormon verschieden ist. *Werner Schmidt (Tübingen).*

Calvet, J., Untersuchungen an Zirbelzellen. [Etude du chondriome dans les cellules épiphysaires de quelques Mammifères.] (C. r. Soc. Biol. Paris **113**, No 19, 300, 1933.)

Untersuchungen der Epiphyse bei Rind und Schaf. Die Technik wird näher geschildert. Die besten Resultate wurden durch direkte Chromierung der Schnitte erzielt. Die Mitochondrien sind fadenförmig. Sie liegen vor allem an der Zellbasis und in der Umgebung des Zentrosoms. Im ganzen sind die Verhältnisse ähnlich wie bei anderen sekretorischen Zellen. Irgendwelche Beziehungen der zytologischen Befunde zu Alter und Geschlecht der Tiere sind nicht geprüft. [*Aus Anat. Bericht. Weyer.*]

Rondinini, Rita, Embryonaler Hypophysenvorderlappen. [Ancora sulla differenzazione degli elementi ghiandolari della porzione anteriore della ipofisi negli embrioni d'uomo.] (Monit. zool. ital. **43**, Suppl. [4. Conv. Pavia 1932], 342, 1933.)

Bei einem menschlichen Fetus von 4 cm Länge besteht die Drüsenanlage der Hypophyse aus Strängen kleiner, undifferenzierter, chromophober Zellen. Bei Feten von 5 cm Länge treten eosinophile Zellen auf. Sie entstehen aus den chromophoben Zellen durch Auftreten eosinophiler Granula in ihrem Zytoplasma. In späteren Entwicklungsstadien werden sie immer zahlreicher. Basophile Zellen fanden sich bei Feten zwischen 6 und 8 cm Länge. Diese mit basophilen Körnchen beladenen typischen, größeren Elemente erscheinen immer nach den ersten eosinophilen. Etwa im 5. Fetalmonat ist der endgültige Zustand erreicht. [*Aus Anat. Bericht. v. Eggeling.*]

Brander, John, Hypophyse und Türkensattel. [The intraglandular cleft of the pituitary body and its connections.] (J. Anat. **66 II,** 202, 1932.)

Präpariert man die menschliche Hypophyse in ihrem Zusammenhang mit dem Keilbein heraus und untersucht sie auf entkalkten Schnitten, so erscheint sie von einer doppelten bindegewebigen Hülle umgeben, deren innere von der Drüsenkapsel, deren äußere von der Knochenhaut des Türkensattels dargestellt wird. Zwischen den beiden schiebt sich ein beträchtlich breiter Blutraum ein, der die Drüse beinahe vollständig umgibt und sich sowohl mit den Knochenmarkräumen wie auch mit den Drüsenteilen an bestimmten Punkten verbindet. Nur der hintere Pol der Pars nervosa liegt der Sattellehne vom Anbeginn der Entwicklung unmittelbar an. Beim Neugeborenen ist der Blutraum noch verhältnismäßig schmal, im Vergleich zur dickeren Drüsenkapsel und Knochenhaut. Beim Erwachsenen findet man am häufigsten Gefäße, die durch die Drüsenkapsel eintreten, an folgenden 3 Punkten:

1. etwas hinter der Rathkeschen Tasche. Hier durchsetzen zwei größere Gefäße an der Grenze von Vorderlappen und Hinterlappen die Drüse in querer Richtung konstant bis ins höchste Alter. Sie nehmen Blutgefäße auf vom Vorderlappen, vom Zwischenlappen und vom Hinterlappen, und bilden einen einheitlichen intraglandulären Blutraum, der sich bis zur Rathkeschen Tasche vorschiebt;
2. am hinteren Drüsenpol;
3. am hinteren oberen Ende der Drüse.

Die in der Jugend zahlreichen Verbindungen zwischen periglandulärem Blutraum und Knochenmark des Keilbeins bilden sich später in Zusammenhang mit der Ausbildung der Keilbeinhöhle etwas zurück. Wahrscheinlich fließt das Blut normalerweise von der Drüse durch den Blutraum in die Knochengefäße ab. In Krankheitsfällen kann die Strömung stehen bleiben oder sich auch verkehren. Der intraglanduläre Blutraum hängt in seinem Füllungsgrad ab vom Verhältnis des Blut- zum Liquordruck. Bei starkem Sekretionsdruck der Hypophyse kann der Blutgehalt aus diesem intraglandulären Blutraum vollkommen verschwinden. Vermehrter Kolloidgehalt des Zwischenlappens kann die Bläschenwände gegen den Blutraum vorbuchten, verdünnen und schließlich auch einreißen. In solchen Fällen entleert sich dann das Sekret unmittelbar ins Blut. [*Aus Anat. Bericht. von Lanz.*]

Kohn, Alfred, Hypophyse. — Morphologie der Hypophyse. II. südostdtsch. Aerztetag Prag 23./24. 2. 29. (Med. Klin. **1929**, Nr 13, 2.)

Die Hypophyse ist eine neurotrope Drüse der inneren Sekretion. So wie die epitheliale Nebennierenrinde sich mit der neurogenen, aus dem Sympathikus abstammenden, chromaffinen Marksubstanz zu einem scheinbar einheitlichen Organ vereinigt, so verbindet sich die inkretorische Hypophysendrüse mit dem neurogenen Infundibularorgan des Gehirns zu einer dualistischen Organgemeinschaft. Diese enge Verbindung ermöglicht es der Hypophysendrüse, einen Teil ihrer Inkrete auf dem direktesten und wirksamsten Wege längs der Gewebsspalten des Infundibularorgans an das Zwischenhirn abzugeben. Der Drüsenhauptteil ist nach Art eines Epithelkörpers gebaut und ein inkretorisches Organ von besonderer Leistungsfähigkeit. [*Aus Anat. Bericht. Ballowitz.*]

Engle, E. T., Luteinisierung des Eierstocks beim Affen durch kombinierte Anwendung von Vorderlappenextrakt und Schwangerenurin. [Luteinization of the ovary of the monkey by means

combined use of anterior pituitary extract and an extract of pregnancy urine.] (Endocrinology **18**, 513, 1934.)

Eine Substanz aus Schwangerenurin, die bei Nagetieren Follikelreifung im Eierstock bewirkt, hat bei Rhesusaffen Atrophie der Eierstöcke und Aufhören der Brunst zur Folge. Eine Follikelreifung kann bei diesen Tieren nur durch Vorderlappenextrakt hervorgerufen werden. Wird anschließend zu diesem Vorderlappenextrakt der Extrakt aus Schwangerenurin hinzugesetzt, so erfolgt fast stets ausgiebige Luteinisierung. Der Wirkungsmechanismus dieser beiden Extrakte auf Theka und Granulosa wird eingehend erörtert.

Werner Schmidt (Tübingen).

Puhr, L., Seltenes Dermoidkarzinom des Eierstockes. (Orv. Het. [ung.] **1934**, 24.)

Kindskopfgroße Geschwulst, aus der Bauchhöhle eines 9jährigen Mädchens entfernt. Der zystische Anteil der Geschwulst enthielt eine große, mit talgartiger Masse ausgefüllte Höhle mit Haaren und mit Plattenepithelbekleidung, und viele kleine Höhlen mit plattenepithelialer, zylinderzelliger und flimmerzelliger Bekleidung. Den soliden Anteil des Tumors reiht Verf. in die Gruppe der Krompecherschen Basalzellenkrebse ein, dieser Teil nimmt seinen Ausgang von den Basalzellen der Parotis und Speicheldrüsen. Früher wurden solche Gebilde als Endotheliome aufgefaßt. Eine andere Partie des soliden Anteiles der Geschwulst erwies sich als gewöhnliches Adenokarzinom. *Görög (Szombathely).*

Bennett, T. I., Ueber Geesche Erkrankung. [Gee's disease.] (Lancet **1934 II**, Nr 14, 739.)

Das 1888 von Gee zum erstenmal (später von Heubner und Herter) beschriebene Syndrom von Steatorrhoe, Anämie, Tetanie, Infantilismus und Knochenveränderungen von der Spätrachitis bis zur Osteomalazie wird an Hand von 7 eigenen Fällen eingehend besprochen. Bemerkenswert sind die Veränderungen des Kalzium- und Fettstoffwechsels und die Beziehungen des Syndromes zur Sprue. *Sincke (Hamburg).*

Mac Leod, K. M., Ein Fall von Anämie. [A case of anaemia.] (Lancet **1934**, **II**, Nr 12, 652.)

Ein diagnostisch völlig unklarer Fall mit hypochromer Anämie, Hypogranulozytose und Neigung zu eitrigen Nekrosen konnte auch durch die Sektion nicht geklärt werden. Vielleicht war eine unentdeckte Sepsis die Ursache.

Sincke (Hamburg).

Moncrieff, A., und **Whitby, L. E. H.**, Cooleysche Anämie. [Cooley's anaemia.] (Lancet **1934 II**, Nr 12, 648.)

Bei einem Mädchen von 1½ Jahren mit griechischer Abstammung wurden die Symptome der zuerst von Cooley 1927 beschriebenen Anämie (Thalassämie) gefunden. Die Sektion zeigte eine hämopoetische Hyperplasie des Knochenmarkes mit schon makroskopisch sichtbaren Knochenveränderungen. Histologisch ist der Befund als Rückschlag in die embryonale megaloblastische Erythropoese anzusehen. — Cooleysche Anämie, die gewisse Beziehungen zur Sichelzellenanämie und zur Jackschen Anämie hat, wird nur bei Angehörigen der Mittelmeervölker gefunden. *Sincke (Hamburg).*

Zárday, I. v., Ueber die Rolle des Kalks bei der Blutgerinnung. (Orv. Het. [ung.] **1934**, 25.)

Je 1 ccm Blut wurde, ohne Zusatz von gerinnungshemmenden Substanzen, mit je 1 ccm verschieden konzentrierter $CaCl_2$-Lösungen versetzt und dabei

beobachtet, daß die Gerinnung bei den niedrigsten Konzentrationen später als bei den höheren eintritt, auch in dem Falle, wo die Lösungen durch Kochsalzlösung isotoniert wurden. Bei dieser Versuchsanordnung wurde die kürzeste Gerinnungszeit bei 0,5 % $CaCl_2$-Konzentration gefunden, bei höheren Konzentrationen (mit NaCl stets auf 0,56° C. ergänzt) trat die Gerinnung, parallel mit der Ca-Konzentration, verzögert ein. Dadurch scheint erwiesen zu sein, daß dem Kalk bei der Blutgerinnung eine spezifische, von der Konzentration abhängige positive oder negative Wirkung zukommt. *Görög (Szombathely).*

Horwitz, S., Zur Frage der physiologischen Thrombozytenzahl. (Klin. Wschr. **1933**, Nr 18, 705.)

Verf. kritisiert die verschiedenen Methoden zur Zählung der Thrombozyten und sucht die Einwände zu entkräften, daß die sogenannten kleinen Thrombozyten überhaupt keine Thrombozyten seien. Da zur Zeit der Verdauung, der Menstruation und der Gravidität die Zahlen niedriger sind, muß man das Blut vom nüchternen Patienten entnehmen, und zwar möglichst den ersten Tropfen, da die späteren viel weniger Thrombozyten ergeben. Verf. hält 600000 bis 900000 pro Kubikmillimeter beim Nüchternen für die Normalzahl.

[*Aus Anat. Bericht.*]

Barta, J., Ueber die Tätigkeit des leukopoetischen Systems bei Infektionskrankheiten. (Untersuchungen mittels Sternalpunktion.) (Fol. haemat. [Lpz.] **50**, Nr 2/3, 287, 1933.)

Die Veränderungen im Knochenmark verlaufen nicht genau denen des Blutbildes parallel. Die meisten Infektionskrankheiten bewirken eine Knochenmarksreizung , die sich in einer Vermehrung der Granulozyten äußert. Bei schwacher Reizung reifen diese im Knochenmark bis zu Segmentkernigen aus, bei stärkerer nur bis zu Stabkernigen, bei noch stärkerer bis zu Myelozyten und bei stärkster nur bis zu Promyelozyten. Bei leukopenischen Infektionskrankheiten ist das Mark zellarm und zeigt Störung in der Zellreifung.

[*Aus Anat. Bericht.*]

Neumann, Gottfried, Strukturformen und Lebensdauer der vitalgranulierten Erythrozyten. (Diss. Leipzig 1933.)

Verf. defibrinierte Blut von Patienten mit perniziöser Anämie und mit hämolytischem Ikterus und von phenylhydrazinvergifteten Kaninchen und hob es steril im Brutschrank auf. Von den vitalgranulierten Erythrozyten schwanden zuerst die grobgranulierten. Nach 96 Stunden wurden nur noch wenige, und zwar fein granulierte gefunden. Die grobgranulierten sind also jünger als die feingranulierten. Der Prozeß ist vital, denn er läßt sich auch im Körper Perniziösanämischer bei Lebertherapie beobachten.

[*Aus Anat. Bericht. Gräper.*]

Ruyter, J. H. C., Ueber die mit Sudan färbbaren Bestandteile der Leukozyten des Menschen. (Z. Zellforschg **19**, H. 1, 106, 1933.)

Da die Angaben über mit Sudan färbbare Körnchen in den Leukozyten sehr schwanken, hat Verf. diese genauer untersucht und festgestellt, daß nach Romeis färbbare Granula nach Maximow nicht darstellbar waren. Da er vermutete, daß Reduktion bzw. Oxydation hier eine Rolle spielt, behandelte er Präparate, die Sudankörner zeigten, mit dem oxydierenden Kaliumpermanganat, worauf mit Sudan keine Körner mehr darstellbar waren. Nach erneuter Behandlung desselben Präparates mit einem reduzierenden Gemisch von Oxalsäure und Kaliumsulfit waren wieder Körnchen mit Sudan darstellbar. Dies war mehrfach hintereinander ausführbar. Verf. glaubt, daß auch intra vitam

reversible Veränderungen in sichtbarem Fettgehalt vorkommen können. Jedenfalls mahnt er zu vorsichtiger Beurteilung von Sudanpräparaten.

[*Aus Anat. Bericht.*]

Löwinger, S., Zwei Gaucher-Fälle. (Gyógyászat **1934**, 10.)

Die klinische Diagnose wurde in beiden Fällen durch Knochenmarks- und -Milzpunktion gestellt. 47jähriger Mann mit Leukopenie und Thrombopenie, relative Lymphozytose. Röntgenologisch: im Trochanter maior nußgroße Zyste im Femurkopf und Hals, sowie in den Schambeinen aufgefaserte Knochensubstanz. Im Knochenmarkspunktat: Gauchersche Zellen. Im Milzpunktat zum Teil synzytiale Gaucherzellen. Sektion: Milz 2100 g, histologisch Gaucherzellen. Auch in der Leber vereinzelte Gaucherzellen.

In einem zweiten Falle, bei einem 17jährigen Jüngling, ähnlicher klinischer Befund. Die entfernte 1600 g schwere Milz enthielt kleinere und größere Gaucherzellgruppen, zum Teil zu riesenzellenähnlichen Gebilden zusammengeflossen. Nach der Splenektomie völlige Heilung. Verf. empfiehlt in Fällen mit Hypersplenie die Milzexstirpation. *Görög* (*Szombathely*).

Hellmann, Torsten, Die „Zellenwanderung“ durch das Tonsillenepithel. (Verh. Anat. Ges. 41. Vers. Lund, 144, 1932.)

Verf. gibt ein Durchwandern von Lymphozyten durch das Tonsillarepithel in geringem Umfange zu, bestreitet aber die Theorie Stöhrs, nach der die Speichelkörperchen auf diese Weise entstehen. Speichelkörperchen sind polymorphkernige Leukozyten und keine Lymphozyten. Anderseits ist die Widerstandsfähigkeit der Lymphozyten im Speichel sehr groß, sie können 5—8 Tage bei Körpertemperatur in ihm erhalten bleiben. Die Widerstandsfähigkeit der Leukozyten ist dagegen sehr gering, sie gehen sehr schnell zugrunde. Infolgedessen müßte man, wenn nur irgendwie nennenswerte Lymphozytendurchwanderung erfolgte, viele Speichelkörperchen in Lymphozytenform finden, was nicht der Fall ist. Eine Umwandlung in Leukozyten kommt nicht in Frage. Nach Tonsillarexstirpation nimmt die Zahl der Speichelkörperchen jedenfalls nicht ab. Von den Zellen im schwammigen Tonsillarepithel sind neun Zehntel Plasmazellen. Auch die vielen Mitosen der intraepithelialen Zellen sprechen gegen Durchwanderung. Die Speichelkörperchen stammen also nicht aus den Tonsillen, sondern sind auf der ganzen Schleimhaut durchgewanderte Leukozyten. [*Aus Anat. Bericht. Gräper.*]

Davies, T. A. L., Ein Fall von Uveo-Parotitis polyneuritica. [Uveoparotitis polyneuritica. Report of a case.] (Lancet **1934**, **II**, Nr 14, 746.)

Bei einer 25jährigen Frau trat nach einem flüchtigen Exanthem Iridozyklitis, beiderseitige Parotitis, einseitige Fazialislähmung und periphere Polyneuritis auf, so daß das typische Syndrom der Uveo-Parotitis zustande kam. Die Krankheit ist wahrscheinlich tuberkulösen Ursprungs.

Sincke (*Hamburg*).

Garland, H. G., und Thomson, J. G., Tuberkulose der Uvea und der Parotis. [Uveo-parotid tuberculosis.] (Lancet **1934**, **II**, Nr 14, 734.)

Bei einer 35jährigen Frau trat nach einer tuberkulösen Parotitis und Uveitis eine hochgradige Polyneuritis mit vorübergehenden Lähmungen auf. Außerdem bestand eine Herzirregularität, die als Folge einer tuberkulösen Myocarditis angesehen wurde, und eun Hauttuberkulid. — Ein zweiter Fall betraf eine 58jährige Frau, die ebenfalls das typische Krankheitsbild der Uveo-Paro-

titis zeigte. Probeexzisionen von beiden Patienten zeigten typische tuberkulöse Veränderungen bei der mikroskopischen Untersuchung (Abb.).

Sincke (Hamburg).

Tait, C. B. V., Ueber Uveo-Parotitis. [Uveo-Parotitis.] (Lancet **1934, II,** Nr 14, 748.)

Ein 27jähriger Mann zeigte das oben beschriebene vollständige Syndrom der U.-P. Die Frage der tuberkulösen Genese wird offen gelassen.

Sincke (Hamburg).

Rees, W. E., Das Mikuliczsche Syndrom in Verbindung mit Tuberkulose. Bericht über einen Fall. [Mikulicz Syndrome in association with tuberculosis. Report of a case.] (Lancet **1934, II,** Nr 14, 749.)

An Hand eines Falles werden die Beziehungen der Mikuliczschen Erkrankungen zur Uveo-Parotits tuberculosa erörtert. Vielleicht ist eine benigne tuberkulöse Infekton die Ursache der Krankheitsgruppe. *Sincke (Hamburg).*

Fazekas, J., Gleichzeitiges Vorkommen von Laugenvergiftung und Diphtherie. (Orv. Het. [ung.] **1934**, 27.)

Zweijähriges Kind Zunge, Rachen und Speiseröhre durch Aetzlaugenlösung geschädigt. 3 Tage später Tod. Bei der Obduktion neben den Zeichen der Verätzung, die an den erwähnten Stellen zu finden waren, Diphtherie der Luftröhre und der Bronchien. Hinweis auf die Verwechslungsmöglichkeit und auf die gerichtlich-medizinische Bedeutung solcher Zufälle. *Görög (Szombathely).*

Haranghy, L., Emphysem der Magenwand wegen Vorfalls durch das Zwerchfell. (Orv. Het. [ung.] **1934**, 5.)

Stichverletzung im linken Interkostalraum ohne Lungenverletzung, mit Verletzung des Zwerchfelles, beider Magenwände und der Milz. Durch die Zwerchfellverletzung drangen Magen, Milz und Mesenterium in den Brustraum und es entstand ein Pneumothorax. Der Druck im Brustraum wurde dadurch gesteigert, daß inzwischen die Lufteintrittsstelle chirurgisch verschlossen wurde. An der Serosa und der Mukosa des Magens, in der Umgebung der Verletzung waren traubenförmige mit Luft gefüllte, erbsen- bis haselnußgroße mit Luft gefüllte Blasen zu sehen, insgesamt in einer Ausbreitung von Handtellergröße. Da es ausgeschlossen werden konnte, daß die Veränderungen Leichenerscheinungen waren (!) oder andere Herkunft hatten, erklärt Verf. ihre Entstehung in der Weise, daß die unter Druck stehende Luft oder das Gas des achsengedrehten Magens in die Gewebsspalten eingedrungen waren.

Görög (Szombathely).

Stiven, H. E. S., Diverticulitis des Jejunum und Ileum. [Jejunoileal diverticulitis.] (Lancet **1934, II,** Nr 13, 704.)

Ein 40jähriger Fellache wurde mit der Diagnose akuter Ileus laparotomiert. Der Darmverschluß war durch ein großes Divertikel des Jejunum verursacht, an das sich bis hinab zum Ileum noch eine Reihe kleinerer Ausstülpungen der Darmwand anschloß. Heilung. *Sincke (Hamburg).*

Baecker, Richard, Ueber die Muscularis mucosae des menschlichen Darmes. (Z. mikrosk.-anat. Forschg **34**, 313, 1934.)

Verf. stand ein reichliches Material zur Verfügung, das operativ gewonnen und lebensfrisch fixiert wurde. Die Muscularis mucosae des menschlichen Darmes besteht im allgemeinen aus zwei gut gegeneinander abgegrenzten Schichten, doch ist im Caecum und in manchen Regionen des Colon eine der

beiden, besonders die äußere, stellenweise auf einige wenige Fasern reduziert. In der Innenschicht, die fast überall stärker entwickelt ist als die äußere, sind die dicht aneinandergelagerten Muskelfasern in ihrer Hauptmasse immer regelmäßig zirkulär angeordnet, während sie in der oft lockeren Außenschicht zum Teil mehr unregelmäßig, im allgemeinen aber doch parallel zur Darmachse verlaufen. Nur im Bereich der Valvula ileocaecalis und im Caecum zeigt die Muscularis mucosae eine teilweise oder auch ganz geflechtförmige Anordnung.

Die Angaben Goertlers (1931), wonach die Elemente der Muscularis mucosae ebenso wie die Bindegewebsbündel der Submukosa, Muscularis propria und Serosa im ganzen Darm in zwei annähernd senkrecht aufeinanderstehenden Richtungen spiralig und unter einem mittleren Winkel von 45° gegen die Darmachse verlaufen sollen, sind hiermit widerlegt, so daß auch seine Darstellung des konstruktiven Baues der Darmwand, soweit sie sich auf die Funktion der Muscularis mucosae bezieht, einer Richtigstellung bedarf.

[*Aus Anat. Bericht.* *Ballowitz.*]

Roussy, G., et Mosinger, M., Der Zwischenlappen der Hypophyse. [Etude du lobe intermédiaire de l'Hypophyse.] (Ann. d'Anat. path. **11**, No 7, 655, 1934.)

Es wird handbuchmäßig über Befunde, die an 118 Hypophysen von Erwachsenen und Kindern erhoben wurden, berichtet und dabei besondere Aufmerksamkeit dem Hypophysenspalt und seinen Divertikeln, dem Mittellappen und der Infiltrationsart des Hinterlappens durch Mittellappenzellen geschenkt.

Die Hinterwand des Hypophysenspaltes kann entweder von einem einschichtigen kubischen Epithel mit deutlichen Interzellulargrenzen, oder von einem mehrschichtigen Epithel bekleidet werden. Dieses mehrschichtige Epithel ist oft nicht einheitlich, es können mehrkantige, prismatische, zylindrische, kubische und verzweigte Elemente unterschieden werden. Diese letzten Zellen haben gewisse Besonderheiten, die eingehend beschrieben werden; sie schieben sich oft zwischen den kubischen oder zylindrischen Elementen und stehen durch eine breite Basis mit dem Bindegewebe in Kontakt. Nicht selten enthalten sie eisenhaltige Granula. Die Vorderwand des Spaltes zeigt in bezug auf ihre morphologischen Eigenschaften Aehnlichkeiten mit der Hinterwand.

Es werden 5 verschiedene Divertikelarten des Spaltes unterschieden: obere, untere, seitliche, vordere und hintere Divertikeln. Aus diesen entstehen die häufigen Zysten des Hypophysenmittellappens.

Beim Kinde werden mit großer Regelmäßigkeit Erdheimsche Drüsen gefunden; es handelt sich um verzweigte oder einfache tubuläre Drüsen, die in der Hinterwand des Hypophysenspaltes, namentlich oben und seitlich beobachtet werden können. Ihr Sekretionsprodukt ist kolloidähnlich, dickflüssig und fließt in den Spalt hinein. Nach Verff.s Annahme entstehen diese Drüsen durch eine sekundäre Differenzierung der hinteren Divertikeln des Spaltes, wie es die embryologischen Studien zeigen.

Endlich wird die bekannte Infiltration des Hinterlappens durch Epithelien des Mittellappens eingehend besprochen. Beim Kind handelt es sich um typische basophile Epithelien. 5 Hauptgruppen kommen vor, am häufigsten werden diese Zellstränge und -gruppen seitlich beobachtet, selten bilden sie einen Zellwall um einen hinteren Divertikel herum. *Roulet (Davos).*

Krsnyak, A., Der Hormongehalt der Ovarialzysten bei der Stute. (Vet.-med. Diss. Budapest 1933 [Ungar.].)

Der Follikelzysteninhalt von 20 Stuten wurde infantilen, ausgewachsenen, kastrierten weiblichen weißen Mäusen subkutan injiziert, ferner Stückchen aus der Zystenwand ebensolchen Versuchstieren subkutan implantiert. Nach 72 Stunden wurde der Scheidenabstrich der Mäuse nach Allen und Doisy auf das Schollenstadium untersucht, nach 144 Stunden die Mäuse vertilgt, alsdann nach Hermann Fellner auf die Uterusreaktion und nach Zondek auf die dreifache Ovarialreaktion makroskopisch und mikroskopisch untersucht. Sämtliche untersuchten Pferdeovarialzysten erwiesen sich als polyhormonal, d. h. sie enthielten Sexualhormon und Hypophysevorderlappenhormon in konzentrierter Lösung, denn es waren 0,025—0,05 ccm davon zur Brunst bei weißen Mäusen genügend. Nach öfterer Injektion der Zystenflüssigkeit entsteht Dauerbrunst, die trotz Implantation von Corpus luteum und Hodenstückchen weiterdauert. Follikelluteinzysten und Corpus luteum-Zysten wurden in Stutenovarien nie gefunden, sämtliche waren Follikelzysten. Das weibliche Sexualhormon der Zystenflüssigkeit wird von den epitheloiden (interstitiellen) Zellen gebildet. Das Hypophysenvorderlappenhormon kommt mit dem Blut in die Zyste, die hohe Konzentration an Hypophysenvorderlappenhormon der Zystenflüssigkeit spricht für eine große Affinität dieser zu dem Hypophysenvorderlappenhormon. [*Aus Zool. Bericht. A. Zimmermann.*]

Freud, J., Jongh, S. E., de, und **Laqueur, E.,** Weibliches Hormon (Menformon) und sekundäre männliche Geschlechtsorgane. (Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1933**, 1109.)

Ein Wachstum der Samenblasen ruft hervor eine Behandlung infantiler kastrierter ♂ Ratten mit kristallinischem Follikelhormon (Menformon); im Kapaunentest gelang es nicht, in den verwendeten Präparaten männliches Hormon zu entdecken. Die vergrößerten Samenblasen zeigten unverändertes oder gar degeneriertes Epithel und starkes Wachstum von Bindegewebe und Muskulatur. Das Epithel wird durch männliches Hormon zur größten Aktivität gereizt. Das Menformon bereitet Muskeln und Bindegewebe des Wolffschen Ganges auf die Wirkung des männlichen Hormons vor. Es ist also da Follikelhormon auch im männlichen Organismus von großer Bedeutung.

[*Aus Zool. Bericht. Matouschek.*]

Clara, Max, Natur der Chromreaktion Henles. [Sulla natura della cosidetta cromoreazione di Henle (cromaffinit à).] (Monit. zool. ital. **44**, No 7, 199, 1933.)

Die Rosafärbung des Orthodioxybenzols und seiner Derivate (Adrenalin), die unmittelbar nach Zusatz der Chromsalze eintritt, entsteht durch Bildung eines zusammengesetzten Komplexes dieser Substanzen. Später beginnt die Oxydation der Orthodioxybenzole und die sukzessive Verwandlung in Orthochinone, die sich wahrscheinlich mit den noch nicht oxydierten Orthodioxybenzolen verbinden. Die Präzipitierung des Chromoxyds, die in einer späteren Zeit erfolgt, ist eine sekundäre Reaktion. [*Aus Zool. Bericht. Benzon.*]

Andersen, K. Th., Geschlechtsbestimmung und Geschlechtsbeeinflussung. II. Geschlechtsbeeinflussung. (Naturforschg **10**, Nr 2, 54, 1933.)

Eine ebenso gut lesbare wie klare Darstellung, die unter andern die Arbeiten Seilers, Duersts, Agnes Bluhms, Mac Dowell und Lords, Unterbergers berücksichtigt. Beim Menschen im 4. Schwangerschaftsmonat 160 ♂ auf 100 ♀ Früchte. Allgemein 4 Möglichkeiten denkbar, die bei ungleichen Samenzellen das ursprüngliche Geschlechtsverhältnis von 1 : 1 verschieben können. a) Durch Abänderungen bei der Spermiogenese kann die Erzeugung der einen Sorte

Samenzellen völlig unterdrückt werden. b) Beide Sorten Samenfäden werden in gleicher Menge gebildet, aber weitgehende Sonderung vor Eintritt in den ♀ Körper. c) Im ♀ Genitale eine Art Wettlauf der Spermien zum Ei, wobei eine Sorte (vielleicht die leichteren, d. h. wahrscheinlich die ohne X-Chromosom) rascher ist. d) Wahlvermögen des Eies, das der einen Sorte das Eindringen ermöglicht.

Nur vom Fall a) wissen wir, daß er in der Natur verwirklicht ist (z. B. Blattläuse). [*Aus Zool. Bericht. Kummerlöwe.*]

Technik und Untersuchungsmethoden

Brugsch, Joachim Theodor, Zum qualitativen Porphyrinnachweis im Harn. (Porphyrin-Schnellprobe.) (Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 40, 1546.)

Mitteilung einer Methode, nach welcher bei essigsaurer Reaktion Porphyrin aus dem Harn durch Schütteln in Aether übergeht. Der Farbstoff wird durch 5proz. Salzsäure wieder entzogen und im Ultraviolettlicht auf Rotfluoreszenz geprüft. Der normale Höchstwert bei eiweißfreier Kost beträgt etwa 0,004—0,005 mg, bei porphyrinbildender Nahrung 0,007—0,008 mg. Stärkere Porphyrinmengen sind krankhaft, sie fanden sich bei Leberstörungen, bei Blutungen mit Resorption der Blutabbaustoffe (z. B. Magenulkus, Karzinome) bei perniziöser Anämie, bei Bleivergiftung, im Fieber, bei großem Blutgewebszerfall und bei Herzkranken. *Krauspe (Berlin).*

Fairbrother, R. W., und Penney, A. L. P., Die Serodiagnose der Syphilis. [The serodiagnosis of syphilis.] (Lancet **1934 II**, Nr 13, 701.)

Wenn überhaupt nur eine einzige Reaktion zur Serodiagnose Lues routinemäßig angewendet wird, dann sollte nach den Erfahrungen der Verff. die von Fairbrother modifizierte WaR. gebraucht werden. In allen zweifelhaften Fällen sollte die Kahnsche Reaktion zu Rate gezogen werden. *Sincke (Hamburg).*

Inhalt

Originalmitteilungen.

Referate.

Technik.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena
Printed in Germany

Centralblatt
für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie
Bd. 62 Ausgegeben am 30. März 1935 Nr. 5

Originalmitteilungen

Ueber Knorpelinseln in Uterusausschabungen

Von **E. von Gierke**

(Aus der Prosektur des Städtischen Krankenhauses Karlsruhe)

Mit 2 Abbildungen im Text

Als ich in dem ersten der beiden nachstehend beschriebenen Fälle mit der Ausschabung ein reiskornähnliches Gebilde zugeschickt erhielt, das sich mikroskopisch als Knorpelgewebe erwies, glaubte ich zuerst an eine Tücke des Objekts, die irgendein ungehöriges Partikel beigemengt hätte. Der einsendende Arzt versicherte mir aber, das Gebilde mit der Kurette aus dem Uterus entfernt zu haben, wobei er deutlich die Härte gefühlt habe. Die Durchsicht der gynäkologischen Literatur zeigte, daß bereits in mehreren Fällen solche Knorpelstückchen in Ausschabungen gefunden wurden. Nur ganz vereinzelt sind sie bisher im Uterus in situ nachgewiesen worden. Inzwischen bin ich ein zweites Mal auf einen analogen Befund gestoßen. Es dürfte daher angebracht sein, die Aufmerksamkeit auch in einer pathologisch-anatomischen Zeitschrift auf dieses Vorkommen zu lenken.

1. 43jährige Frau. Probekurettage bei Uterus myomatosus, Hämorrhagien und Portioerosionen. Die Ausschabung (H 933, 1933) zeigt spärliche Partikel Uterusschleimhaut mit leicht geschlängelten, etwas sezernierenden Drüsen ohne Verdacht auf Malignität. Daneben wurde ein hartes weißes Gebilde von reiskornartigem Aussehen, etwa 6 : 2 : 2 mm groß, eingeschickt. Dieses besteht aus hyalinem Knorpel. Die Knorpelzellen sind in kleinen Gruppen von wenigen bis etwa 12 Zellen von einer sich mit Hämatoxylin stark blau färbenden Grundsubstanz umschlossen. Zwischen diesen Zellgruppen zieht sich netzförmig schwächer färbbare, homogene Grundsubstanz hindurch (Abb. 1). Am Rande sind die Zellgruppen kleiner und nehmen eine mehr der Oberfläche parallele geschichtete Lage ein, so daß an einigen Stellen ein perichondriumartiges Bild entsteht. Außen sind einige Bindegewebszellen wie abgerissen an einzelnen Stellen vorhanden. Es läßt sich aber nicht angeben, wo das Gebilde gesessen hat, und wie seine Verbindungen mit der Nachbarschaft waren. Im Innern liegt exzentrisch ein verkalkter Herd. In seiner Umgebung verlieren die Zellen ihre Färbbarkeit, die Grundsubstanz wird stärker eosinfärbbar, um im Innern mit unregelmäßigen Kalkschollen ganz durchsetzt zu sein. Die dünneren Schnitte sind hier zersplittert, so daß auf der Mikrophotographie (Abb. 1) nur der Rand dieses Kalkherdes vorhanden ist.

2. 38jährige Frau. Probekurettage bei Blutungen seit 6—8 Wochen bei unverändertem Uterus. Das spärliche Material (H 1435, 1934) enthält nur kleine Schleimhautfetzen ohne besondere Veränderungen. Die Drüsen sind im Aufbaustadium mit etwas Sekretion. Mitten in den Blutmassen liegt eine erst im mikroskopischen Präparat entdeckte Knorpelinsel, die nach dem größten Schnitte etwa 2,3 mm lang und 0,75 mm dick ist. Sie ist schwach halbmondförmig gebogen, enthält im Innern gut färbbare Gruppen von Knorpelzellen zwischen hyaliner schwachgefärbter Grundsubstanz. Die Außenzonen bestehen aus hyaliner, kernloser Grundsubstanz mit einigen Kernschatten. Diese ist auf der konvexen Seite mit glatter Oberfläche den Blutmassen angelagert, auf der konkaven Seite ist sie zackig, stellenweise am Rande verkalkt (Abb. 2). Auch hier schließen sich Blutmassen und einzelne Uterusdrüsen unvermittelt an, offenbar wie sie die Kurette zusammengekratzt hatte. Wie das Knorpelstückchen ursprünglich im Gewebe eingebettet war, ist aus dem Präparat nicht ersichtlich. Es ist möglich,

daß die konkave Seite noch ein verlorenen gegangenes Gegenstück hatte und der abgestorbene und verkalkte Herd wie im ersten Falle im Innern des Knorpelstückchens lag. Der Knorpel enthält kein Glykogen, während in den Uterusdrüsen solches vorhanden ist. Auf Fett konnte nicht untersucht werden, da das Gebilde erst im eingebetteteten Zelloidinpräparat entdeckt wurde.

Solche Knorpelinseln in Ausschabungen sind bisher in sehr wenigen Fällen beobachtet, bzw. in der Literatur mitgeteilt worden, so von Blasek (Fall 3) mehrere stecknadelspitz- bis stecknadelkopfgroße Inseln reifen Knorpelgewebes bei einer 38jährigen Frau, von B. Meyer 1930 ein erbsen- bis kirschkerngroßes Stück Knorpel bei einer Frau, bei der früher schon ein ähnliches Stück entfernt war, sowie mehrere kleine gut erhaltene Knorpelteilchen und nekrotisches Knochengewebe in kurettierter hyperplastischer Schleimhaut. Sodann hat Kovacz 1931 bei einer 36jährigen Nullipara ein kleinbohnengroßes Knorpelstück mit perichondriumartiger Hülle beschrieben, das mit der Kurette als hartes Hindernis gefühlt wurde. R. Meyer sah aus dem Fundus uteri (von W. Becker-Küstrin) ausgekratzte hyaline kirschkerngroße Knorpelstückchen von scharf umschriebener Form. Diese Befunde sind den beiden oben beschriebenen Fällen analog. Sie lassen keinen Schluß zu, wie diese Knorpelinseln in die Innenwand des Uterus eingefügt waren. Wichtig sind daher die Fälle, in denen es gelungen ist, die Inseln in situ zu finden. Neumann untersuchte 1925 eine 0,6 mm große scharf abgesetzte Knorpelinsel, die oben im Fundus uteri in der Mittellinie der Hinterwand an der Grenze von Endometrium und Myometrium fast allseitig von Schleimhaut umgeben saß. Der Uterus stammte von einer 27jährigen IIpara und wurde wegen chronisch-gonorrhoischer Erkrankung des Uterus und der Adnexe exstirpiert. Brakemann fand 1927 in einem wegen chronischer Gonorrhoe exstirpierten Uterus einer 32jährigen IIIpara mit 3 Fehlgeburten kurz oberhalb des inneren Muttermundes 5 übereinanderliegende rundliche, teils nierenförmige Knorpelstücke. Sie lagen an der Grenze von Endometrium und Myometrium ohne umgebende Gewebsreaktion. Einen größeren Knoten, als Osteochondroma medullare bezeichnet, beschrieb Mann 1929 bei einer 38jährigen Frau, die an Portiokarzinom gestorben war. Der walnußgroße Knoten saß in der rechten Eileiterecke, war größtenteils von Muskulatur und nur etwas von Schleimhaut umgeben, und bestand außen aus hyalinem Knorpel, während im Innern eine enchondrale Verknöcherung, stellenweise an eine Epiphysenlinie erinnernd, mit schleimigem Fettmark eingetreten war. Noch größer ist ein zum größten Teil

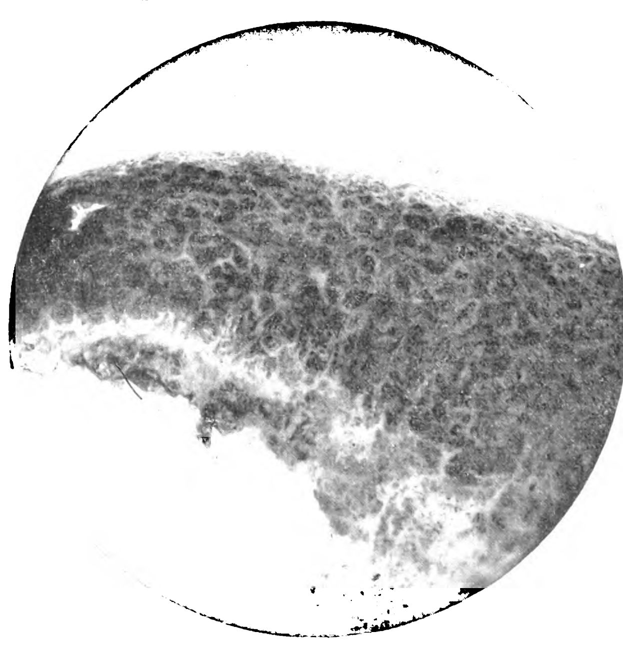


Abb. 1. Knorpelinsel in Ausschabung von 43jähriger Frau (Fall 1). Unten zerrissener Kalkherd. 44mal vergr.

aus Knochen, zum kleineren Teil aus Knorpelstückchen bestehender Knoten, den B. Meyer untersuchte (Fall Stade). Er saß in der Vorderwand des Uterus in der Muskulatur unter der Schleimhaut.

Diesen umschriebenen Knorpelinseln möchte ich eine andere Form von Knorpelbildung gegenüberstellen, wie sie im Stroma von Uterusgeschwülsten beobachtet ist. Orth erwähnt enchondromatöse Einsprengungen in anderen, meist polypösen und papillären, mehrfach rhabdomyomatösen und sarkomatösen Neubildungen und einen aus reinem Knorpel bestehenden Schnitt von einem polypösen Uterustumor. Kaufmann beschreibt in seinem Lehrbuch Uterussarkome, besonders des Endometriums mit Knorpelmassen und ein sarkomatöses Adenomyom mit Knorpel und Knochen. Blasek beobachtete 1930 2 Fälle von Adenocarcinoma uteri mit schleimigen und knorpeligen Umwandlungen im Stroma. In seinem Falle 1 entstanden daraus rundliche bis keulenförmige hyaline Knorpelinseln mit spärlichen Zellen. Auch R. Meyer erwähnt ein Adenokarzinom des Uterus mit Myxochondrosarkom und gibt an, daß über 30 Fälle von Mischgeschwülsten des Uterus mit Knorpel bekannt seien.

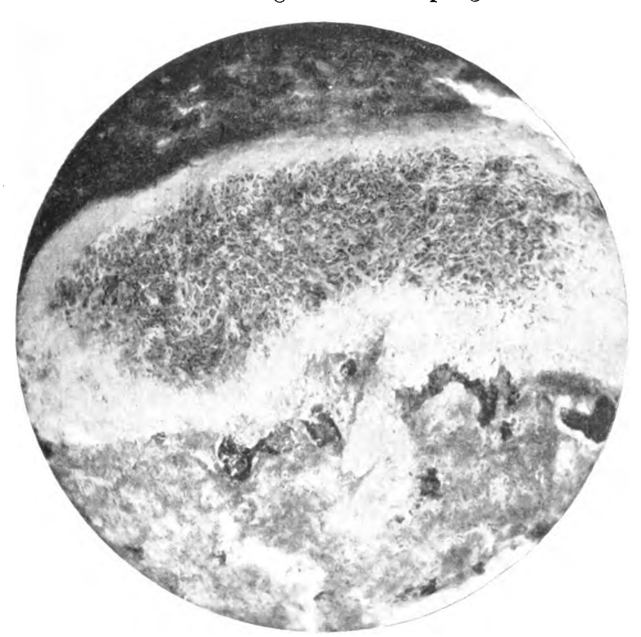


Abb. 2. Knorpelinsel in Ausschabung von 38jähriger Frau (Fall 2). Unten Kalksaum, sowie einige Uterusdrüsen in Blutmassen. 44mal vergrößert.

Erwähnt seien noch Knorpelfunde in den äußeren Uterusschichten und seiner Umgebung. Jakubowitz beschrieb 1925 kurz bei einer 36jährigen Frau in der Vorderwand des graviden adenomyomatösen, supravaginal amputierten Uterus dicht unter der Serosa eine bohnengroße, hyaline Knorpelinsel (Fall 80). R. Meyer veröffentlichte 1930 2 Beobachtungen. Im ersten Falle fanden sich bei einer 39jährigen Frau intraperitoneale, lose eingelagerte Knorpelspangen und Knochen in Adhäsionsmembranen zwischen Uterus und Ovarium, im zweiten Falle bei einer 37jährigen Frau drei kleine knorpelige Stücke in Verwachsungen zwischen dem Ovarium und Rektum.

Es fragt sich nun, welche Bedeutung diese Knorpelvorkommnisse haben, und ob alle gleich zu beurteilen sind. Die Beschreiber der umschriebenen Knorpelinseln erörtern meist die Möglichkeit, ob etwa Reste eines zugrunde gegangenen Fetus vorliegen können. Nach R. Meyer hat dies Thaler für eine intrauterine Knorpelinsel vermutet, weil 3 Monate vorher ein Abort stattgefunden hatte (Stelle der Veröffentlichung nicht angegeben). Alle übrigen Autoren lehnen diese Erklärungsmöglichkeit ab. Auch ich glaube, daß dafür keine Wahrscheinlichkeit vorliegt. Immerhin ist der Befund noch in keinem

sicher virginellen Uterus erhoben worden; leider sind nicht in allen Fällen genaue Angaben vorhanden. Es wäre in Zukunft besonders auf diesen Punkt zu achten. Eine weitere Möglichkeit wären teratomartige Bildungen mit einseitig erhaltenen Gewebsresten. Dies wäre besonders möglich bei den Gebilden R. Meyers, die in Verwachsungen in der Nähe des Ovariums lagen, deren Knorpel verschiedene regressive Störungen aufwies, und bei einem Falle untergehender Knochen und Fettgewebe vorhanden war. R. Meyer hält für diese Bildungen die teratomatöse Natur für das Wahrscheinlichste. Dies gilt aber nicht für die reinen Knorpelinseln in den Innenschichten des Uterus, die allerdings auch zentral verkalken und verknöchern können. Für sie erörtern die Autoren die Möglichkeit einer Keimversprengung durch Einschluß hochdifferenzierter Sklerotomteile in die Uterusanlage oder eine metaplastische Knorpelentstehung im Uterusgewebe. Letzteres scheint mir in den oben erwähnten knorpelhaltigen Geschwülsten sicher zu sein. In 2 Fällen von Blasek wird das Stroma der Adenokarzinome in unregelmäßiger Weise chondroid. Er weist auf den Unterschied mit den umschriebenen Knorpelinselchen in seinem dritten Falle hin, und hält letztere für Keimversprengung, erstere für metaplastisch entstanden. R. Meyer hat sich mit den feinen Strukturen der Knorpelvorkommnisse beschäftigt. Er fand verschiedene Ausreifungsstadien, verschiedenen Fett- und Glykogengehalt der Knorpelzellen und der Grundsubstanz und verschiedene regressive Veränderungen, wie albuminoide Rückbildung und Verkalkung. Besondere Aufmerksamkeit hat er der Untersuchung im polarisierten Licht gewidmet und dieselben Faserstrukturen gefunden, wie im funktionierenden Organknorpel. Ob daraus mit Sicherheit auf embryonal versprengten Knorpel geschlossen und Metaplasie ausgeschlossen werden kann, scheint mir noch nicht einwandfrei entschieden. Vielleicht sind diese beiden Annahmen auch nicht im Wesen so grundverschieden, wie es zunächst scheinen könnte. Metaplastische Verknorpelung wird nur in einem Gewebe mit chondroplastischer Fähigkeit vorkommen können. Wir wissen, daß bei manchen Menschen gewisse Gewebe diese Fähigkeit haben können, z. B. das peritonsilläre Gewebe und die Larynx- und Trachealschleimhaut. In letzterer kommt es gelegentlich zu der als Tracheopathia chondro-osteoplastica bekannten Einlagerung von Knorpel- und Knocheninseln. Obwohl die Entstehung nicht ganz geklärt und die Ansichten verschieden sind, scheint es mir am wahrscheinlichsten, daß bei der Differenzierung und Spezifizierung der embryonalen Gewebe gelegentlich chondroplastische Potenzen in die Trachealschleimhautanlage übergehen können, die spontan oder unter dem Einfluß chronischer Reize ihre knorpelbildenden Fähigkeiten entfalten können. Zu diesen Organen dürfen wir vielleicht auch den Uterus rechnen. In seiner dem ständigen Abbau und Anbau unterliegenden Schleimhaut bilden sich bei den dazu disponierten Frauen Knorpelinseln aus, die bei ruhigem langsamem Wachstum zu den umschriebenen Knoten führen, bei geschwulstartigem Wachstum, sei es, daß dieses vom Bindegewebe oder Epithel ausgeht, kommt es zu unscharf begrenzten als metaplastisch erscheinenden chondroiden Wucherungen. Im Falle 1 von Blasek waren in dem Stroma des Adenokarzinoms solche metaplastischen Knorpelmassen, sowie rundliche bis keulenförmige hyaline Knorpelinseln vorhanden. Bei dieser Auffassung läge also das primär Gemeinsame in einer Anlageanomalie der Uterusschleimhaut, und man könnte die Erscheinung als Endometriopathia chondroplastica bezeichnen. Bei den umschriebenen Knorpelinseln ist die Schleimhaut sonst unverändert, gelegentlich hyperplastisch. Es ist weder ein Anhalt vorhanden, daß die Knorpelbildungen die Folge besonderer Uteruserkrankungen sind, noch daß sie klinische Störungen machen. Sie sind interessante, aber harmlose Anomalien, die sich als Zufallsbefunde

darbieten. Wie häufig sie vorkommen mögen, ist nicht genau anzugeben. Ich habe 1930: 157, 1931: 253, 1932: 238, 1933: 217 und 1934: 265 Ausschabungen untersucht. Von diesen stammt der Fall 1 aus dem Jahre 1931, der Fall 2 aus 1934. Da die Knorpelinseln selbst keine Störungen zu machen scheinen, ist wohl eine Auswahl im Sinne einer Anreicherung nicht anzunehmen. Eher könnte man vermuten, daß gelegentlich Knorpelinseln der Entdeckung entgehen. Ich lege zwar Wert darauf, möglichst das ganze Ausschabungsmaterial, falls es nicht zu reichlich ist, einzubetten und pflege aus verschiedenen Höhen des Zelloidinblockes Schnitte zu färben. Daß aber doch kleine Inseln dabei unbemerkt bleiben können, legt mir der Fall 2 nahe. Hier war ich nur in einem Schnitte auf eine eigenartige Zellgruppe getroffen, die ich erst bei Durchsuchung aller Zelloidinschnitte sicher als den Anschnitt einer Knorpelinsel erkennen konnte. Ohne die frühere Untersuchung des Falles 1 wäre sie wohl meiner Beobachtung und der richtigen Deutung entgangen.

Literatur

Blasek, Knorpeleinschlüsse in der Uterusschleimhaut. Arch. Gynäk. **141**, 539, (1930). **Brakemann,** Knorpelfunde im Uterus. Mschr. Geburtsh. **76**, 367 (1927). **Jakubowitz,** Beitrag zur Klinik und Histologie der Adenomyosis usw. Inaug.-Diss. Berlin 1925. **Kaufmann,** Lehrbuch der spez. path. Anat. 1922, 7./8. Auflage, S. 1299 u. 1302. **Kovacz,** Ueber das Vorkommen von Knorpelgewebe im Abschabsel der Uterusschleimhaut. Zbl. Gynäk. **1931**, Nr 27, 2108. **Mann,** Zwei seltene Geschwülste des Corpus uteri usw. Virchows Arch. **273**, 663. (1929). **Meyer, R.,** Ueber Befunde von Knorpel und Knochen im Bereiche der weiblichen Geschlechtsorgane usw. Virchows Arch. **275**, 738 (1930). **Ders.,** Knorpel und Knochen in den inneren weiblichen Geschlechtsorganen. Z. Geburtsh. **97**, 321 (1930). **Ders.,** Die pathologische Anatomie der Gebärmutter. Handb. der spez. path. Anat. 1930, VII, 1. 49, u. S. 406. **Orth,** Lehrb. der spez. path. Anat. 1893, II, 1, S. 485.

Ueber ein Zylindrom der Vulva

Von Dr. **Max Fossel**

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Graz. Vorstand: Prof. Dr. H. Beitzke)

Mit 1 Abbildung im Text

Vor einiger Zeit wurde ein Tumor zur Begutachtung eingesandt, der sowohl seiner Lokalisation als seiner histologischen Beschaffenheit nach eine Veröffentlichung verdient.

Eine 37jährige Frau bemerkt seit etwa zwei Monaten eine Vergrößerung ihrer rechten Schamlippe und sucht deswegen die hiesige gynäkologische Klinik auf. Status bei der Aufnahme: Genitale einer Multipara, niedriger, benachbarter Damm. Das untere Drittel des rechten großen Labiums ist durch einen hühnereigroßen derben Tumor vorgewölbt. Keine Fluktuation. Die Haut zieht glatt darüber hinweg. Der Tumor wird nach sorgfältiger Präparation und Ausschälung aus dem Gewebe samt der Kapsel in toto exstirpiert und zur histologischen Untersuchung eingesandt.

Makroskopisch sieht man einen gut hühnereigroßen, deutlich abgekapselten Tumor von mäßig derber Konsistenz. Am Schnitt besteht er aus zwei ungleich großen, deutlich voneinander getrennten kreisrunden Knoten, von denen der eine etwas derber und blaßgelblich ist, der andere mehr grauweiß und sich beim Betasten an der Schnittfläche schleimig anfühlt. Letztere zeigt bei beiden einen deutlichen kleinläppchenartigen Aufbau.

Histologisch besteht der kleinere gelbliche Tumor hauptsächlich aus Fett- und Bindegewebe, in dem zahlreiche knotenförmige, von einer deutlichen Bindegewebskapsel begrenzte Gebilde eingelagert sind. Letztere bestehen vorwiegend aus einem peripher gelegenen lockeren feinfaserigen, sich mit van Gieson rotfärbenden Gewebe mit spindeligen bis sternförmigen Zellen und einem zentral gelegenen Knoten aus Zellen mit dunkelfärbbaren ovalen bis spindeligen Kernen, die zahlreiche kleine Hohlräume umschließen, so daß ein netzähnliches oder schwammförmiges Bild entsteht. In einzelnen Fällen wird der zentrale Zellhaufen nach außen von einer deutlich sichtbaren Reihe solcher ovaler bis spindeliger Zellen scharf abgegrenzt. An anderen Knoten ist die Begrenzung unscharf. Man sieht dann einzelne Zellzüge gegen das umgebende Bindegewebe vordringen, in dem sie sich allmählich verlieren. Bei anderen Knoten fehlt scheinbar der zentrale Zellhaufen vollständig und sie bestehen nur aus lockerem Bindegewebe.

Die oben erwähnten kleinen Hohlräume sind in weitaus den meisten zentralgelegenen Zellhaufen zu sehen. Sie enthalten teilweise eine fädig geronnene, sich mit Kernfarbstoffen blaßbläulich färbende schleimige Masse, teilweise derbfaseriges bis hyalines, sich mit van Gieson intensiv rot färbendes Gewebe (hyaline Zylinder). Zwischen beiden Arten sieht man fließende Uebergänge, wie z. B. einzelne rot gefärbte Fasern in den schleimigen Massen oder lauter lokeres Fasergewebe mit spindeligen Kernen. An anderen Stellen wieder sieht man im Zentrum des Hohlraumes derbe hyaline Zylinder, um die noch lockeres Bindegewebe herumgelagert ist. Das Bindegewebe in den Hohlräumen steht an zahlreichen Stellen mit dem umgebenden Bindegewebe in Zusammenhang.

Der größere grauweißliche Tumor enthält histologisch fast gar kein Fettgewebe. Ein teils derbfaseriges, teils myxomatöses Bindegewebe wird in allen Richtungen des Raumes von zahlreichen netzförmigen Zapfen und Knoten aus ovalen bis spindeligen Zellen durchzogen, vom selben Aufbau wie im oben beschriebenen Tumor. Einzelne Hohlräume des Maschenwerkes sind auch hier erfüllt von einem fädig geronnenen, schleimigen Inhalt, die meisten jedoch von einem mit van Gieson rotfärbbaren Fasergewebe.

Man kann also im histologischen Aufbau beider Tumoren deutlich zwei Anteile unterscheiden. Erstens ein lockeres Bindegewebe, zweitens schwammartig gebaute Zellhaufen mit zahlreichen Hohlräumen. Beide Anteile sind annähernd in demselben Maße an der Geschwulstbildung beteiligt. Im kleineren blaßgelblichen Tumor sieht man noch eine ziemliche Regelmäßigkeit im Aufbau beider Anteile, indem das lockere Bindegewebe nur als verschieden breiter Saum um die schwammartigen Zellknoten herumgelagert ist. Im größeren grauweißlichen Tumor dagegen sind beide Anteile auf Kosten des Fettgewebes stark vermehrt, und unregelmäßig miteinander durchflochten. Der Unterschied zwischen beiden Tumoren scheint also nur durch ein verschiedenes Reifestadium bedingt zu sein.

Bei Durchsicht durch die Literatur über Tumoren in den großen Labien und in der Vulva habe ich keinen ähnlichen Fall finden können. Schiffmann beschreibt zwar einen bösartigen Tumor, den er als Adenokankroid bezeichnet und der durch drüsenartige Zellwucherungen und hornperlenartige Gebilde gekennzeichnet ist, aber mit unserem Fall kaum in Zusammenhang gebracht werden kann. Dagegen sind Tumoren von ähnlichem histologischem Aufbau unter dem Namen von Zylindromen bekannt, die sich besonders in den Speicheldrüsen und in der Gegend der Nasen-, Mund- und Augenhöhlen finden. Vereinzelte Fälle wurden auch schon an der Haut des Oberschenkels und des Schädels beschrieben (Borst, Herzog, Kaufmann). Auch bei diesen Zylindromen finden wir ein Maschenwerk von ovalen bis spindeligen Zellen in Form von breiten Zapfen und Knoten, deren Hohlräume teils von schleimigen Massen, teils von hyalinen Zylindern ausgefüllt wird. Dazwischen ein lockeres bindegewebiges Stroma. Als charakteristisch für diese Art von Tumoren gelten die hyalinen Zylinder, nach denen sie ja auch ihren Namen haben und die auch in unserem Fall reichlich zu sehen sind.

Seit den ersten Veröffentlichungen über diese Tumoren besteht die Streitfrage, ob sie zu den epithelialen oder mesenchymalen Tumoren gerechnet

werden sollen. Herzog bringt in seiner Arbeit aus dem Jahr 1921 eine vollständige Zusammenstellung der Literatur bisher beschriebener Fälle, in der sich beide Ansichten annähernd die Wage halten, doch scheint besonders in den Arbeiten der letzten Zeit die epitheliale Genese mehr Anhänger zu finden, so z. B. in Herzog, F. J. Lang, Kaufmann, Marchand, Ribbert, Siegmund und Weber. Vielfach werden die Zylindrome mit den sogenannten Mischgeschwülsten der Mundspeicheldrüsen in Zusammenhang gebracht, bei denen ebenfalls teilweise zylindromähnliche Bilder bekannt sind. Für diese scheint die epitheliale Herkunft wenigstens zum Teil ziemlich sichergestellt zu sein, seitdem in einigen einwandfreie Plattenepithelien und Hornperlen gefunden wurden. Als Beweis für die epitheliale Herkunft der Zylindrome wurden auch an Drüsenausführungsgänge erinnernde Bilder beschrieben, die

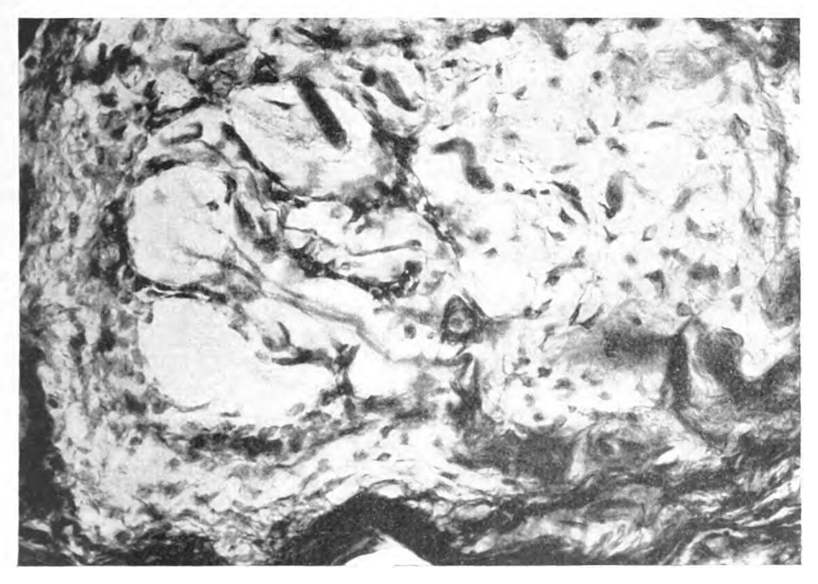


Abb. 1. Zylindromatöse Zellmaschen in der linken Bildhälfte, die nach rechts zu unmittelbar in lockeres Fasergewebe übergehen. In den Hohlräumen Bindegewebsfasern. Am Bildrand unten und links teils lockeres, teils derbfaseriges Bindegewebe.

mit einem gelblichen Inhalt erfüllt und von den eigentlichen zylindromatösen Hohlräumen getrennt sind (Herzog). Löwenberg beschreibt ferner direkten Uebergang von Drüsenepithelien in Tumorzellmassen. Entsprechend der Deutung der Tumorzellhaufen als Epithelien werden von diesen Autoren die hyalinen und schleimigen Inhaltsmassen als Abscheidungsprodukte von diesen Zellen gedeutet. Herzog spricht sogar von einer „ins Geschwulstmäßige gesteigerten normalen Zelleistung". Außerdem soll es auch zu einer Verschmelzung und Verquellung dieser Abscheidungsprodukte mit Fasern des bindegewebigen Stromas kommen (Siegmund und Weber). Böttner geht sogar so weit, daß er sämtliche Gewebsformen dieser Tumoren auf eine sekretorische Leistung der Epithelzellen bezieht, und lehnt daher die Bezeichnung Mischtumoren der Speicheldrüsen ab.

Von den Vertretern der endothelialen Genese [Busch, Kaufmann (1881), Volkmann, Birch-Hirschfeld], wird vor allem die Aehnlichkeit der

Tumoren mit manchen plexiformen Sarkomen und Angiosarkomen hervorgehoben, besonders aber der direkte Uebergang von Tumorzellen in das umgebende fibrilläre Gewebe, der an vielen Stellen einwandfrei zu sehen ist.

Auch in unserem Fall sind solche Uebergänge vorhanden. Abb. 1 zeigt eine solche Stelle, auf deren linker Seite man die charakteristischen netzförmigen Zellformationen sieht, die ohne erkennbare Grenze und ohne Aenderung des Zellcharakters allmählich in ein lockeres Fasergewebe auf der rechten Bildseite übergehen. Von dort dringen bindegewebige Fasern in die Hohlräume des zelligen Maschenwerks auf der linken Bildseite ein. Es erscheint mir nach diesem Bild und vielen anderen Stellen unseres Falles unmöglich, eine scharfe Trennung zwischen beiden Gewebsformationen zu machen. Auch Kaufmann erwähnt die unscharfe Begrenzung der zellreichen Massen und hält das „Ineinanderübergehen der einzelnen, scheinbar so verschiedenen Gewebsbilder" für sehr charakteristisch. Trotzdem bekennt er sich entschieden in seinen letzten Arbeiten zur epithelialen Theorie. Er stützt sich dabei vor allem auf die überaus mannigfaltigen Bilder der Basalzellkrebse und des Schmelzorganes mit seinen Geschwülsten, welche „eine überzeugende Vorstellung von der Variabilität epithelialer, ektodermaler Zellwucherungen, besonders auch für den Uebergang ektodermaler in mesenchymale Bildungen vermitteln". Masson spricht hier von einer kompletten und reellen „Métaplasie mésenchymateuse". Aber gerade in diesen Tumoren sieht man nie eine Bildung von kollagenen Fasern durch Tumorzellen. Die Zellhaufen sind nur unscharf begrenzt und teilweise aufgelockert, so daß z. B. im Zentrum von Adamantinomen und Schmelzepithelzapfen, die sternförmigen Zellen durch hydropische Auflockerung ein mesenchymähnliches, an Schleimgewebe erinnerndes Bild liefern.

Ich möchte daher doch für unseren Tumor eine mesenchymale Abstammung annehmen. Außerdem wird diese Annahme noch durch folgenden Befund gestützt. Man findet gelegentlich im Tumor einzelne mit einer nach van Gieson gelblich gefärbten, krümeligen Masse erfüllte Schläuche, die ihrem Aussehen nach an Lymphgefäße erinnern und auch von einer ein- bis mehrfachen Lage platter Endothelzellen ausgekleidet sind. Von diesen Endothelzellen sieht man nun an einzelnen Stellen teils lange streifenförmige Züge sich gegen das umgebende bindegewebige Stroma hin erstrecken, teils auch direkten Zusammenhang mit den eigentlichen zylindromatösen Zellhaufen. Eine Aehnlichkeit mit Drüsenschläuchen, wie sie besonders Herzog in ähnlichen Fällen gefunden hat, konnte bei uns nicht festgestellt werden. Es erscheint mir naheliegend, in diesen lymphgefäßähnlichen Gebilden den Ausgangspunkt des Tumors zu vermuten. Die Bestrebung, sämtliche zylindromatösen Tumoren auf eine einheitliche Entwicklung zurückzuführen, geht meines Erachtens zu weit. Sowohl für die epitheliale wie für die endotheliale Genese wurden in der Literatur eine Reihe von stichhaltigen Gründen in den jeweiligen Fällen angeführt. So liegt die Annahme nahe, daß sowohl aus mesenchymalen wie auch aus epithelialen Zellen zylindromatose Tumoren entstehen können.

Auch sonst ist die Trennung von Epithel und Endothel oft schwer. Ihr Aussehen zeigt manchmal große Aehnlichkeit, beide bekleiden freie Oberflächen und beiden kommen resorptive wie sekretorische Leistungen zu. Schaffer hält sogar eine scharfe genetische und funktionelle Trennung von Epithel und Endothel überhaupt nicht für möglich.

Zusammenfassung

Es wird erstmalig ein Tumor in der Vulva beschrieben, der als Zylindrom angesprochen wird. Seine Entwicklung wird auf mesenchymale Elemente, wahrscheinlich Endothelzellen von Lymphgefäßen, zurückgeführt.

Literaturverzeichnis

1. **Borst, M.**, Allgemeine Pathologie der malignen Geschwülste. Leipzig 1924. 2. **Birch - Hirschfeld,** Krankheiten der Orbita. Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 1920. 3. **Böttner,** Das sezernierende Epitheliom (sogenannte Mischgeschwülste) der Mundspeicheldrüse. Beitr. path. Anat. **68**, 364 (1921). 4. **Broman, Ivar,** Die Entwicklung des Menschen vor der Geburt. München 1927. 5. **Herzog,** Neue Beiträge zur Zylindromfrage. Beitr. path. Anat. **69**, 422 (1921). 6. **Jung, F. J.,** Die Mundspeicheldrüsen, Henke-Lubarsch, Handbuch der path. Anatomie. 7. **Kaufmann,** Lehrbuch der path. Anatomie, Berlin **1931**. 8. **Löwenbach,** Beiträge zur Kenntnis der Geschwülste der Submaxillaris. Virchows Arch. **150**, 73 (1897). 9. **Ribbert,** Geschwulstlehre (1904). 10. **Siegmund** u. **Weber,** Pathologische Histologie der Mundhöhle, Leipzig 1926. — 11. **Schiffmann,** Ueber ein Schweißdrüsenkankroid der Vulva. Zbl. Gynäk. **3** (1920).

Referate

Levine, V., Myokardveränderungen bei Hochdruck. [Myocardial changes in hypertension.] (Arch. of Path. **18**, 331, 1934.)

Verf. hat 27 475 bis 940 g schwere Herzen bei klinisch festgestelltem Hochdruck histologisch untersucht. In allen Fällen fanden sich minutiöse Myokardschwielen, besonders im Bereich des linken Ventrikels. Die ausgedehntesten Schwielen waren mit starker Koronarsklerose vergesellschaftet. Andere Herzen mit starken Schwielen wiesen jedoch keine Koronarsklerose auf. Zwischen Alter, Geschlecht, Rasse, Herzgewicht, Blutdruck, Todesursache und Myokardfibrose fanden sich keine Beziehungen. Neben den Myokardschwielen wurden in allen Herzen auch Endokardschwielen gefunden, und zwar am ausgedehntesten im Bereich des linken Vorhofes. Verf. führt die Myokardfibrose bei Hochdruck auf funktionelle Störungen der Arteriolentätigkeit zurück. *W. Ehrich (Rostock).*

Büchner, Fr., und **v. Lucadou, W.,** Elektrokardiographische Veränderungen und disseminierte Nekrosen des Herzmuskels bei experimenteller Koronarinsuffizienz. (Beitr. path. Anat. **93**, 169, 1934.)

Es wird experimentell gezeigt, daß durch ein akutes Mißverhältnis, das zwischen Herzmuskel und Herzdurchblutung (d. h. durch akute Koronarinsuffizienz) besteht, schon bekannte elektrokardiographische Veränderungen zustande kommen, denen histologische Veränderungen im Sinne disseminierter Nekrosen im Herzmuskel zugeordnet sind. Die elektrokardiographischen Veränderungen gehen mit ihrem Maximum der Entwicklung der Nekrosen zeitlich voraus und stehen nach Intensität und Dauer in keinem Verhältnis zur Ausdehnung und Zahl der Nekrosen. 1. Elektrokardiographische Veränderungen: Kurz nach Entnahme einer größeren Blutmenge tritt beim Kaninchen in der Regel eine Senkung des Abganges von RT, der Zacke RT und der T-Zacke ein, ohne daß jedoch RT und T negativ werden. Eine starke Anstrengung des anämisierten Kaninchens bewirkt gesetzmäßig ein Negativwerden von RT und eine beträchtliche Senkung der T-Zacke, häufig sogar ein Negativwerden der T-Zacke. (Meist sind diese Veränderungen unmittelbar nach der Anstrengung am stärksten. Sie treten in der Regel sofort nach der Anstrengung auf und bilden sich in verschieden langer Zeit im Verlauf von Stunden allmählich zur Norm zurück.) Die gleichen Veränderungen können auch eim nicht anämisierten Kaninchen durch erschöpfende Anstrengung (Lauftrommel)

herbeigeführt werden. 2. Histologisch entwickeln sich nach starker Anstrengung des anämisierten und des nicht anämisierten Kaninchens gesetzmäßig (vor allem in den Papillarmuskeln des linken Ventrikels) disseminierte Nekrosen der Herzmuskelfasern (vgl. Büchner, Das morphologische Substrat der Angina pectoris im Tierexperiment. Beitr. path. Anat. **92**, 311, 1934). — Da solche elektrokardiographischen und histologischen Veränderungen auch bei der menschlichen Angina pectoris (Anstrengungs-Angina) beobachtet werden, erscheint es erwiesen, daß der Angina-pectoris-Anfall des Menschen (Anstrengungsangina) durch Ischämie des Herzmuskels bei akuter Koronarinsuffizienz zustandekommt. *Hückel (Göttingen).*

Christ, C., Experimentelle Kohlenoxydvergiftung, Herzmuskelnekrosen und Elektrokardiogramm. (Beitr. path. Anat. **94**, 111, 1934.)

Nach Vergiftung mit CO tritt beim Kaninchen gesetzmäßig ein Negativwerden und eine Verbreiterung des RT-Segmentes im EKG. auf. Der Abgang von RT rückt nach unten, die T-Zecke wird bei genügend hoher Dosierung immer negativ. Diese Veränderungen sind am stärksten ausgeprägt unmittelbar nach der Vergiftung und bilden sich im Verlauf von Stunden wieder zurück. Bei wiederholten Vergiftungen können diese Veränderungen beliebig oft erzeugt werden. Setzt man ein CO-vergiftetes Tier nach Rückkehr des EKG. zur Norm einer geringen Anstrengung aus, so treten die erwähnten Erscheinungen wieder auf; die Rückbildungszeit nach der Anstrengung ist dann wesentlich länger als bei nur vergifteten Tieren. Durch eine leichte CO-Vergiftung treten beim Kaninchen im Herzen kleine disseminierte Nekrosen auf, die nach geringer Anstrengung an Zahl und Ausdehnung größer sind. Sie werden immer an denselben Stellen, und zwar an den Papillarmuskeln des linken Ventrikels und unter dem Endokard der Ausflußbahn des linken Ventrikels beobachtet. Die Nekrosen dürften nicht auf eine spezifisch-toxische Wirkung des CO, sondern auf die akut gesetzte Anoxämie des Herzmuskels zurückzuführen sein.

Hückel (Göttingen).

Morgan, J. R. E., Die Ausbreitung der Thromboangitis obliterans in den Blutgefäßen der Beine. [Thrombo-angitis obliterans, distribution of the lesion in the vessels of the leg.] (Arch. of Path. **18**, 216, 1934.)

Bei drei wegen Thromboangitis obliterans amputierten Beinen wurden die Arterien und Venen sorgfältig präpariert und eingehend histologisch untersucht. Regelmäßig befallen waren in allen 3 Fällen nur die Poplitealarterien, die obere Hälfte der Arteria peronealis und die Poplitealvenen. Sie waren alle durch rekanalisierte Thromben verschlossen. Die übrigen Arterien und Venen waren sehr ungleichmäßig befallen, die Arterien stärker als die Venen. Auf Grund der histologischen Befunde nimmt Verf. an, daß die Erkrankung in einem oder mehreren kleinen Herden in einer Arterie oder Vene beginnt und sich von hier aus in die Nachbarschaft ausbreitet. *W. Ehrich (Rostock).*

Baur, Hanns, Interne Gesichtspunkte zur Behandlung der diabetischen Gangrän. (Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 43, 1641.)

Es gibt keine spezifische diabetische Gefäßerkrankung. Neben der Verkalkung der Gliedmaßengefäße können auch andere Gefäßbezirke arteriosklerotisch verändert sein, z. B. auch die Pankreasgefäße. Man ist in diesen Fällen geneigt, die Zuckerkrankheit auf die Arterienverkalkung zurückzuführen. Stets ist zu berücksichtigen, daß beim Diabetes der Erbkomplex Arteriosklerose, Gicht und Fettsucht eine Rolle spielt. Eine diabetische Gangrän ist im allgemeinen ein feuchter, stinkender, also infizierter Brand. Unbedingt

abzugrenzen sind die Fälle, in denen ein trockener Altersbrand sich mit einem leichten Diabetes als Nebenbefund kombiniert. Für die Behandlung ist die Erkennung der Frühveränderungen am wichtigsten. Das Gefährliche ist die mangelhafte Abwehrstoffbildung des Diabetikers, die zur Infektion führt. Die genaueren Vorschriften für die chirurgische und interne Therapie werden erörtert. *Krauspe* (*Berlin*).

Meeker, D. R., und Jobling, J. W., Eine chemische Untersuchung über die Atherosklerose der menschlichen Aorta. [A chemical study of arteriosclerotic lesions in the human aorta.] (Arch. of Path. **18**, 252, 1934.)

Während bisher nur ganze Aorten chemisch analysiert worden sind, haben Verff. einzelne atherosklerotische Herde untersucht. Im ganzen wurden 45 menschliche Aorten geprüft. Während die Menge der Phosphatide auffallend konstant blieb, war die Cholesterinmenge stark vermehrt. In frühen atherosklerotischen Herden fanden sich durchschnittlich 27,9 % Cholesterinester und 14,7 % freies Cholesterin im Fettextrakt, bei mittleren Herden 28,3 % bzw. 19,2 % und in alten Herden 25,5 % bzw. 25,4 %. Der Quotient „freies Cholesterin : Cholesterinester" stieg bei diesen Gruppen von 0,56 auf 0,73 und 1,04. In 6 normalen Aorten von 12 bis 60 Jahren sank die Menge der Phosphatide mit zunehmendem Alter von 26,1 auf 17,9 % und die des freien Cholesterins von 13,2 % auf 9,3 %, während die Menge der Cholesterinester von 3,0 auf 24,4 % anstieg. Der Quotient „freies Cholesterin : Cholesterinester" sank in dieser Zeit von 4,0 auf 0,38. Ein Fall von Hochdruck und ein Fall von Cholelithiasis zeigten abnorm hohe Fettwerte. Diese Befunde sprechen für die Infiltrationstheorie Aschoffs. *W. Ehrich* (*Rostock*).

Popoff, N. W., Das Gefäßsystem der Finger, mit besonderer Berücksichtigung des Glomus, bei Entzündung, arteriosklerotischer Gangrän, diabetischer Gangrän, Thromboangitis obliterans und überzähliger Fingerbildung beim Menschen. [The digital vascular system with reference to the state of glomus in inflammation, arteriosclerotic gangrene, diabetic gangrene, thromboangitis obliterans and supernumerary digits in man.] (Arch. of Path. **18**, 295, 1934.)

Unter Glomus versteht Verf. die Einheit der eigentümlichen arteriovenösen Anastomosen in den Fingern und Zehen, bestehend aus 1) der zuführenden Arterie, 2) der eigentlichen Anastomose oder dem Sucquet-Hoyerschen Kanal, 3) der neuroretikulären und vaskulären Struktur um den Kanal herum, 4) dem sie umgebenden kollagenen lamellösen Gewebe und 5) der abführenden Vene. Wie auf Grund von Serienschnitten festgestellt werden konnte, kann eine zuführende Glomusarterie 1—4 S.-H.-Kanäle bilden. Am Eingang dieser Kanäle finden sich endothelial-muskuläre Polster, welche das Blut in den Glomus leiten. Die dicke Wand des Kanals ist, abgesehen vom proximalen Teil, frei von elastischen Fasern. Sie besteht aus einer breiten hellen Zone lockeren kollagenen Retikulums und aus marklosen Nervenfasern. Alle Teile des Glomus werden von besonderen Arteriolen versorgt. Die abführenden Venen enthalten reichlich elastische Fasern und umgeben den Glomus mantelförmig. Außen ist der Glomus von einer festen lamellösen Bindegewebskapsel umgeben. — Die Glomera werden erst nach der Geburt gebildet und nehmen nach dem 60. Lebensjahr wieder an Zahl ab. Bei einem 20jährigen Menschen fanden sich am großen Zeh an der ventralen Oberfläche 18, an der Seitenfläche 10, am Nagelbett 24 und an der Nagelmatrix 12 Glomera pro qcm

Oberfläche. Aehnliche Zahlen ergaben sich auch am Daumen. Der Durchmesser der S.-H.-Kanäle betrug an der ventralen Seite der Zehe 120—220 μ und am Nagelbett 60—150 μ. Die Oberfläche der Glomera lag am Finger 0,5—1,0 mm von der inneren Epidermisoberfläche entfernt. — Die Funktion der Glomera besteht in einer feinen Regulierung der Blutzirkulation. Wird Kälte appliziert, wird das arterielle Blut durch die Anastomosen direkt in die Venen geleitet (Wärmeregulation), ebenso bei Druckerhöhung im Kapillarsystem (Druckregulierung). Die häufigen trophischen und thermischen Störungen bei Frühgeburten mögen zum Teil auf das Fehlen oder die Unvollständigkeit des Glomussystems zu dieser Zeit zurückzuführen sein. — Bei Entzündungen bildet der Glomus wegen seiner Funktion einen Locus minoris resistentiae. Die Wand der S.-H.-Kanäle kann durch Infiltrate völlig zerstört werden. Bei arteriosklerotischer Gangrän findet sich eine ausgedehnte Hyalinose der zuführenden Arterien mit Schwund der Muskelpolster. Bei diabetischer Gangrän findet sich hingegen eine bindegewebige Intimaverdickung im S.-H.-Kanal, während die zuführende Arterie intakt bleibt. Bei Thromboangitis obliterans sind die Glomera frei von primären spezifischen Veränderungen. Hingegen finden sich abnorme Kommunikationen zwischen peripheren Arterien und Venen, und zwar teils laterale und teils terminale Anastomosen, die sich in Größe, Struktur und Lage von den Glomera grundsätzlich unterscheiden. Sie sind nach Verf. die Ursache der Thromboangitis obliterans. — In überzähligen Fingern fehlen die Glomera. *W. Ehrich* (*Rostock*).

Scalabrino, R., Intravenöse Eiweißinjektionen und Gefäßsystem. (Beitr. path. Anat. **94**, 144, 1934.)

Versuche an 30 Kaninchen. Intravenöse Einführung größerer Mengen von Serumalbumin und Eierglobulin (bis 30 ccm einer 5 bis 7 % Lösung) führten in vielwöchigen (bis zu 4 Monaten dauernden), in durchschnittlich 5tägiger Pause wiederholten Injektionen zu keiner Einlagerung der Eiweißkörper in den Wänden der Aorta. Von den direkten Organwirkungen sind besonders die Veränderungen der Schilddrüse hervorzuheben. Die Schilddrüse zeigte bei allen Tieren eine kropfähnliche Vergrößerung und eine Umwandlung der kleinen Follikelepithelien in große Elemente mit vakuolisiertem Protoplasma mit großem, bläschenförmigem Kern. *Hückel* (*Göttingen*).

Büngeler, W., Die Entwicklung eines Narbenkarzinoms nach Behandlung mit technischem Isolierband. (Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 42, 1619.)

Verbrennung an der Dorsalseite des rechten Handgelenkes bei einem 43jährigen Schlosser im April 1934 verursachte eine Zweimarkstückgroße Verkohlung der äußeren Haut. Patient behandelte selbst mit Oel und Verbänden mit technischem Isolierband. Am 22. August Exzision eines chronischen Hautulkus. Mikroskopische Diagnose: zellreiches, in großen Nestern infiltrierendes und stark verhorntes Plattenepithelkarzinom. Das Bild erinnert an ein experimentelles Teerkarzinom. Auslösend kommen für die Erkrankung die Einwirkung der Verbrennung und des teerhaltigen Isolierbandes in Frage. Besonders wichtig für die rasche Entwicklung der Geschwulst erscheint die dauernde Reinigung des Gebietes mit fettlöslichen Flüssigkeiten.

Krauspe (*Berlin*).

Mac Carty, William Carpenter, Der heutige Stand der Krebsfrage. [The cancer problem today.] (J. amer. med. Assoc. **103**, 13, 1934.)

Aus den Ausführungen des Pathologen der Mayo-Klinik mögen nur ein paar Daten angeführt werden. Er weist darauf hin, wie wichtig es ist, nicht bloß die fortgeschrittenen, sondern die beginnenden Krebsfälle kennen zu lernen. Unter 1200 operativ entfernten Krebsen aus Brust, Magen und Dickdarm, die alle nur 24 mm oder weniger im Durchmesser hatten, war kein einziger Patient, der irgendwelche typischen Symptome dieses Krebses hatte. Bei 7750 von MacCarty untersuchten Krebsen — nur Operationsmaterial! — war der durchschnittliche Durchmesser bei Brustdrüsenkrebsen 3,2 cm, beim Magenkrebs 6,1 cm, beim Rektum- und Sigmoidkrebs 5,7 cm, und bei den übrigen Dickdarmkrebsen 6,9 cm. Nur 50 % der Brustkrebse, 25 % der Magenkrebse, 58 % der Dickdarmkrebse und 65 % der Corpus-uteri-Krebse, 85 % der Zervixkrebse und 75 % der Lippenkrebse sind noch operabel, wenn sie zum erstenmal in Behandlung des Chirurgen kommen. Bei den operabeln ist in 62 % der Mammakrebse, in 53 % der Magenkrebse und in 38 % der Dickdarmkrebse eine Lymphknotenmetastase vorhanden. *W. Fischer (Rostock).*

Rosenberg, Hans, Karzinom im jugendlichen Alter. (Z. Krebsforschg **41**, H. 3, 230, 1934.)

R. konnte in den Jahren 1910 bis 1933 im Pathologischen Institut der Universität München unter 4048 sezierten Krebsfällen 81 im Alter bis zu 30 Jahren feststellen, und zwar 32 Männer und 49 Frauen. Unter den Karzinomen Jugendlicher überwiegen weitaus diejenigen des Verdauungstrakts. Unter den Krebsfällen im Alter von 25 Jahren sind die Karzinome der weiblichen Genitalien relativ selten. Dagegen treten sie unter den üblichen Lokalisationen bereits im Altersabschnitt zwischen 26 und 30 Jahren zahlenmäßig fast ebenso stark hervor wie im späteren Alter. Klinische Fehldiagnosen sind bei Krebsfällen im jugendlichen Alter nur wenig häufiger als beim Krebs älterer Personen. Weder anatomisch noch klinisch sind die jugendlichen Karzinome besonders bösartig. Zur genetischen Erklärung der Karzinome des jugendlichen Alters ist die Cohnheimsche Theorie nur verhältnismäßig selten heranzuziehen. *R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).*

Menninger, Walter, Sammelforschung über langdauernde Krebsheilungen durch operative Behandlung. (Z. Krebsforschg **41**, H. 3, 217, 1934.)

M. versuchte in Bayern die Zahl der über 5 Jahre geheilten Krebskranken festzustellen. Da sich nur 17 von 45 zur Mitarbeit gebetenen Chirurgen an der Zusammenstellung beteiligten, muß die Zahl von 637 dauernd geheilten Krebskranken als durchaus erfreulich gelten. Das einschlägige Material wird statistisch unter den verschiedensten Gesichtspunkten ausgewertet. Nach wie vor bleiben die Forderungen Königs berechtigt, die dahin gehen, daß die Ausbildung der krebsbehandelnden Aerzte verbessert werden muß, daß nach wie vor die chirurgische Behandlung im Vordergrunde der Krebsbehandlung steht, und daß Anstalten, die sich mit der Behandlung des Karzinoms beschäftigen, genaueste Eintragungen sämtlicher klinischer und histologischer Daten und regelmäßige Nachuntersuchungen machen müssen.

R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.)

Versluys, J. J., Zwillingspathologischer Beitrag zur Aetiologie der Tumoren. (Z. Krebsforschg **41**, H. 3, 239, 1934.)

In der Frage, ob die Ursache der Geschwülste hauptsächlich in endogenen (erblichen) Faktoren oder in Umweltfaktoren (nicht erblichen) zu suchen ist, verspricht die Zwillingspathologie, insbesondere diejenige der eineiigen Zwillinge, entscheidende Aufklärung. Zahlenmäßig ist von Interesse, daß in Deutsch-

land z. B. im Jahre 1927 77063 Menschen an bösartigen Geschwülsten gestorben sind. Unter diesen fanden sich 190 eineiige Zwillinge.

Aus dem reichen aus der Literatur zusammengestellten Material ergibt sich nach gewisser kritischer Sichtung, daß von 32 Tumoren bei eineiigen Zwillingen (E. Z.) 9 Tumoren bei beiden Partnern, 23 bei einem Partner vorkamen. Bei zweieiigen Zwillingen (Z. Z.) waren von 35 Tumoren 9 bei beiden Partnern bzw. von 27 E. Z. hatten 8 beide einen Tumor, von 35 Z. Z. 12.

Mithin muß die Schlußfolgerung gezogen werden, daß die exogenen Faktoren bei der Entstehung der Tumoren eine sehr wichtige Rolle spielen. Die Erblichkeit spielt bei der Entstehung der Tumoren praktisch keine Rolle. Es bleibt aber interessant, daß im Falle des Vorkommens von Tumoren bei den E. Z. nicht nur derselbe Tumor vorliegt, er ist immer auch am selben Organ, zum mindesten am ontogenetisch gleichen Organ lokalisiert. Bei Z. Z. waren dagegen bei 12 Fällen 8mal die Tumoren anders lokalisiert. Hieraus geht hervor, daß bei Bestimmung der Lokalisation des Tumors erbliche Faktoren wahrscheinlich eine Rolle spielen. Beim Entstehen von Tumoren herrscht das exogene Moment sehr stark vor, erbliche Faktoren spielen außer für die Lokalisation des Tumors nur eine untergeordnete Rolle. *R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).*

Krebs, Carl, und **Clemmesen, Johannes,** Die Bleiverbindungen R 232 und R 237 b, verwendet bei der experimentellen Therapie von Tumoren und Leukose. (Z. Krebsforschg **41**, H. 3, 260, 1934.)

Verff. berichten über therapeutische Versuche mit zwei komplexen Bleiverbindungen, und zwar „R 232“ und „R 237 b“. Es handelt sich dabei chemisch um Plumbodithio-pyridinkarbonsaures Kalium bzw. das entsprechende Natriumsalz. Bei eigenen Versuchen mit R 237 b, bei 100 Mäusen, die mit Karzinom Krebs 2 geimpft wurden, wurde kein Unterschied zwischen den behandelten und unbehandelten Tieren wahrgenommen. Der Stoff scheint bei Mäusen wegen seiner lokal irritierenden Wirkung weniger verwendbar zu sein, da hierdurch eine wiederholte Injektion erschwert wird.

R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).

Desjardins, Arthur U., Aetiologie des Lymphoblastoms. [The etiology of lymphoblastoma.] (J. amer. med. Assoc. **103**, 14, 1934.)

Auf Grund seiner riesigen Erfahrung an den Kranken der Mayo-Klinik — über 500 einschlägige Beobachtungen! — gibt Desjardins seine Auffassung von der Aetiologie des Lymphoblastoms — d. h. der Lymphogranulomatose — wieder. Nach ihm liegt wohl regelmäßig eine schon länger dauernde Infektion verschiedener Aetiologie vor, auf Grund deren sich die Lymphogranulomatose entwickelt, insbesondere ist auf chronische Infekte der Organe zu achten, deren regionäre Lymphknoten zunächst von der Lymphogranulomatose befallen sind. Eine familiäre Disposition zu Erkrankungen des lymphatischen Systems ist gar nicht selten festzustellen. *W. Fischer (Rostock).*

Lowsley, Oswald Swinney, und **Kimball, Francis Nelson,** Prostatasarkom. [Sarcoma of the prostate.] (J. amer. med. Assoc. **103**, 13, 1934.)

Mitteilung eines Falles von Leiomyosarkom der Prostata, bei einem 64jährigen Manne. Der Tumor hatte fast die Größe eines Tennisballes und hatte durch Kompression der Ureteren zu Hydronephrose geführt.

W. Fischer (Rostock).

Peretz, L. H., und **Newler, A. J.,** Zur Frage der Serodiagnose des Krebses. (Z. Krebsforschg **41**, H. 3, 267, 1934.)

Die Grundidee der vorliegenden Arbeit betrifft Versuche der „Antigen“-Feststellung im Blute von Krebskranken. Da Kaninchenseren als Antikörper gebraucht werden müssen, bestand die erste Aufgabe darin, die Erscheinungen der Artspezifität in bezug auf menschliches Eiweiß zu beseitigen. Die erste Grundfrage war, welche Reaktion sich als die brauchbarste zur Förderung der Organspezifität und Hemmung der Artspezifität erweist und mit welchen Antigenen man Kaninchen immunisieren soll. Die Beantwortung der letztgenannten Frage ist, da auf diesem Gebiete noch vieles unbekannt ist, ganz besonders schwierig. Besonders hinderlich erwies sich die Tatsache der Serumlabilität. Die Ergebnisse waren kurz folgende: Zur Herstellung der Antikörper gegen den Karzinomfaktor muß die Kaninchenimmunisation mit Koktoantigenen aus Krebsgeschwülsten ausgeübt werden. Die Reaktion der Komplementbildung ist für die Serodiagnostik wertvoller als die Präzipitatreaktion, da es dabei zum großen Teile gelingt, sich von den Erscheinungen der Artspezifität zu befreien.

Durch Durchwärmen des Kaninchenserums bei 64° und das Anstellen der Reaktion bei 0° gelingt es, die Erscheinungen der Serumlabilität zu vermindern und die Reaktionsspezifität zu erhöhen. Blutelement (Sera, Gerinnsel) können als Material für die Herstellung der Antigene dienen und folglich kann die Idee der Schöpfung einer serologischen Karzinomreaktion mittels Feststellung eines Karzinomfaktors im Krankenblute und nicht eines „Antikörpers“ im Prinzip für ausführbar gehalten werden. Als derartige Antigene wurden Koktoantigene und verschiedene Lipoidextrakte aus den Blutelementen erprobt.

Noch bessere Resultate konnten bei Gebrauch des Harnes als „Antigen“ mit denselben Sera als „Antikörper“ erreicht werden. Bei Anwendung des besten Serums konnten positive Resultate bei Krebskranken in Höhe von 75 %, bei Nichtkrebskranken in Höhe von 7,6 % erzielt werden.

R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).

Stöckl, E., Untersuchungen über den Einfluß gonadotroper Wirkstoffe aus Schwangerenharn auf das Collumkarzinom. (Z. Krebsforschg **41**, H. 3, 292, 1934.)

Nach kurzem Bericht über einschlägige Mitteilungen des Schrifttums berichtet St. über Versuche an 11 karzinomkranken Frauen (ausschließlich Portiokarzinom), denen nach vorangegangener Probeexzision Pregnyl (aus Schwangerenharn dargestellter reiner gonadotroper Wirkstoff) in Dosen von 200 bis 10000 R.E. eingespritzt wurde. Nach 4 bis 21 Tagen folgte eine neuerliche Probeexzision. Die 11 Fälle werden einzeln besprochen. Das Ergebnis ging dahin, daß Metastasenbildung, ein Größerwerden oder eine Verkleinerung des ursprünglichen Tumors in der Beobachtungszeit nicht festzustellen war. 6 Fälle blieben ohne histologische Strukturveränderung. 3mal fand sich das Auftreten größerer Herde unreifer Tumorzellen im Krebsgewebe, einmal reichlich Bindegewebsentwicklung und einmal Zerstörung des Tumorgewebes mit allen Zeichen der Tumorauflösung. Diesen letztgenannten Erfolg bezieht St. auf die Wirkung des zugeführten Hormons, die in einer morphologisch erkennbaren Hemmung des Krebswachstums besteht. Auch die klinische Beobachtung dieser Fälle spricht in diesem günstigen Sinne. Es müssen hohe Dosen verabreicht werden. Die Zufuhr gonadotroper Wirkstoffe ist besonders bei inoperablen Fällen zu empfehlen, da diese gut auf die Strahlenbehandlung ansprechen.

R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.)

Engel, Paul, Ueber den Einfluß von Hypophysenvorderlappenhormonen und Epiphysenhormon auf das Wachstum von Impftumoren. (Z. Krebsforschg **41**, H. 3, 281, 1934.)

Das Wachstumshormon des Hypophysenvorderlappens wirkt, wenn auch nicht in sehr bedeutendem Maße, fördernd auf das Wachstum von Impftumoren. Die wachstumshemmende Wirkung des gonadotropen Hormons auf das Ehrlichsche Mäusekarzinom wird bestätigt. Die hemmende Wirkung wässerig-alkalischer Extrakte aus der Zirbeldrüse auf das Mäusekarzinom wird gleichfalls bestätigt. Epiphysenextrakte vermögen die krebsfördernde Wirkung des Hypophysenwachstumshormons aufzuheben. Gleichzeitige Injektion von gonadotropem Hormon und Epiphysenextrakten wirkt viel intensiver hemmend als jedes der Hormone für sich. In einem großen Teil der Fälle zeigten die Tiere überhaupt keine Tumoren. Das Mäusesarkom ist allen hormonalen Beeinflussungen wesentlich weniger zugänglich als das Mäusekarzinom. (Zusammenfassung des Verf.) *R. Hanser* (*Ludwigshafen a. Rh.*).

Stephan, Hermann, Ein Beitrag zur zerebralen Magersucht. (Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 42, 1908.)

Neben endokrinen Störungen führen neurogene und konstitutionelle Momente eine Magersucht herbei. Man kennt derartige Erkrankungen bei Enzephalitis, Hirnlues und Dystrophia myotonica. Neben dieser eigentlichen zerebralen Magersucht kommen neurotische Formen bei Psychosen vor. Ganz unklar ist die Genese der konstitutionellen Magersucht bei primärer Anorexie. Praktisch wichtig ist die Trennung zwischen endogenen und exogenen Ursachen. Es werden im einzelnen mehrere Krankheitsfälle mitgeteilt, und zwar handelt es sich um zerebrale Magersucht bei einem jugendlichen Postenzephalitiker, ferner um eine Beobachtung bei chronischer Manganvergiftung und um einen Befund bei progressiver Paralyse. Kurz erörtert werden die Abmagerungszustände bei Psychosen, besonders bei der Katatonie. Es wird der Versuch gemacht, alle diese verschiedenen Formen durch schwere Schädigungen der vegetativen Zentren im Zwischenhirn zu erklären. Besonders bei Katatonen sollte man nach vegetativen Funktionsstörungen in der Gegend des Corpus subthalamicum fahnden. Vielleicht gelingt es doch, auch anatomisch ein krankhaftes Verhalten einzelner Gehirnteile bei Schizophrenie festzustellen. Hierher gehören auch Nachprüfungen des Zentralhöhlengraus in der Wandung des dritten Ventrikels, da hier Zentren liegen, die der Regulation der Lebensvorgänge innerer Organe dienen. *Krauspe* (*Berlin*).

Houssay, B. A., und **Sammartino, R.,** Die Epithelkörperchen bei den Hypophysen- und Pankreasinsuffizienzen des Hundes. (Beitr. path. Anat. **93**, 405, 1934.)

Außer bei 30 Kontrollhunden wurden die Epithelkörperchen bei 76 operierten Hunden untersucht (38mal nach Entfernung der Hypophyse, 3 nach Entfernung der Schilddrüse, 12 mit Tuberläsion, 5 nach Entfernung des Pankreas, 6 nach Entfernung von Hypophyse und Pankreas usw.). Bei 66 % der Hunde ohne Hypophyse fanden sich atrophische und degenerative Veränderungen der EK., die bis zum Kernzerfall und zum Verschwinden einzelner Zellemente gingen. Entsprechende Veränderungen wurden bei 41 % der Tiere mit Tuberläsion gesehen, häufig fanden sie sich auch bei pankreasdiabetischen Hunden; stets wurden sie bei Tieren ohne Hypophyse und ohne Pankreas beobachtet. Es war nicht möglich, eine Besserung der krankhaften Veränderungen mit Hypophysenvorderlappenextrakt zu erzielen. Verff. meinen, man müßte hier noch einen Versuch mit stärkerem Extrakt in größeren Mengen unternehmen. *Hückel* (*Göttingen*).

Guizzetti, P., Anatomische Untersuchungen über die Hypophyse und über das Hypophysen-Zwischenhirnsystem in Fällen von

Adipositas, die nicht zum Typus Froehlich gehören, nebst einigen Bemerkungen über den normalen Bau des Tuber. Teil II: Tuber. (Arch. Sci. med. **58**, 1, 1934.)

Die Untersuchungen über das Tuber cinereum stützen sich auf dieselben 16 Leichen von nichtadipösen und 6 Leichen von adipösen Patienten, die Verf. bereits für seine Untersuchungen über die Hypophyse (Arch. Sci. med. **54**, 1930) verwertet hat.

Die vorliegende anatomische und pathologisch-anatomische Arbeit ist so ausführlich und so reich an Einzelbeobachtungen, daß es unmöglich ist, ihren Inhalt in Form eines kurzen Referates wiederzugeben. Es muß deshalb auf das Original verwiesen werden. *Kalbfleisch (Frankfurt a. M.).*

Frugoni, C., Der Gesamtgehalt von Kalzium und Phosphor in thyreo-parathyreopriven Ratten und in Ratten nach übermäßiger Parathormonzufuhr. (Arch. Sci. med. **58**, 237, 1934.)

Aus seinen Untersuchungen von erwachsenen Ratten, die mit Ca-reicher Diät ernährt wurden, zieht Verf. folgende Schlüsse:

1. Der auf den Hundertsatz umgerechnete Gehalt an Ca und P ist im Körper thyreo- und parathyreopriver Ratten deutlich höher als in normalen Tieren.

2. Noch deutlicher sind Ca und P im Gesamtkörper von Ratten vermehrt, denen Parathormon im Ueberschuß zugeführt worden war.

3. Unter den beiden sub 1 und 2 genannten experimentellen Bedingungen sind die auf den Hundertsatz umgerechneten Aschewerte deutlich vermehrt.

4. Die Ca-Werte sind unter beiden Versuchsbedingungen auch vermehrt, wenn man sie auf den Hundertsatz an Asche bezieht. Umgekehrt zeigt der P, auf die Asche bezogen, keine deutlichen Veränderungen; sein Wert zeigt im Vergleiche mit den normalen Tieren nur geringe Schwankungen nach oben oder nach unten. Diese Feststellungen zeigen deutlich, daß nicht nur der Ca- und der P-Stoffwechsel verändert sind, sondern daß der gesamte Mineralstoffwechsel gestört ist.

5. Das Verhältnis Ca : P ist fast entsprechend bei Tieren mit Hyper- wie Hypoparathyreoidismus, was auf eine größere proportionale Vermehrung des Ca als des P hinweist. *Kalbfleisch (Frankfurt a. M.).*

Salvo, S., Ueber einen besonderen extragenitalen Sitz der Gonorrhoe. (Osservat. med. **11**, No 11, 1934.)

Verf. konnte eine 37 Jahre alte Frau untersuchen, die am Endglied des Zeigefingers der rechten Hand ein mit torpiden Wärzchen bedecktes Geschwür aufwies, das bis in das Unterhautbindegewebe reichte und auch die gesunde Haut unterminierte. Im Eiter wurden färberisch typische Gonokokken nachgewiesen. Die Frau hatte vor einigen Monaten eine genitale Gonorrhoe von ihrem Manne erworben und diese täglich mit vaginalen Spülungen behandelt. Die Frau erinnerte sich, daß sie vor etwa 3 Monaten mit einer Nadel eine kleine Hautblase an der Beere des Zeigefingers der rechten Hand eröffnet hatte und daß sich in der Folge an dieser Stelle das beschriebene Geschwür entwickelt hat.

Verf. glaubt, daß die Gonokokken bei der täglichen Manipulation am Genitale in die Fingerwunde gelangt sind und zur Bildung des Geschwüres geführt haben. Antigonokokkenvakzine und ein Silberpräparat brachten das Geschwür ebenso zur Abheilung wie die gleichzeitig bestehenden Gelenkschmerzen. *Kalbfleisch (Frankfurt a. M.).*

Giunti, G., Anatomischer Beitrag zur Kala-Azar-Krankheit des Erwachsenen. (Arch. Sci. med. **58**, 393, 1934.)

Beschreibung eines Falles von Kala-Azar bei einem 42 Jahre alten Manne, der sich sicher in Sizilien infiziert hat. Es werden die histologischen Veränderungen in den verschiedenen Organen untersucht und besonders den Veränderungen in Leber und Milz und ihrer Entstehung Beachtung geschenkt. Bezüglich der Benennung der Leberveränderungen als „atrophische Leishmania-Zirrhose" bemerkt Verf., daß ein solcher Befund noch nicht erhoben worden ist. Die Leber ist im Gegenteil vergrößert, von vermehrter Konsistenz, glatter Oberfläche, Aszites findet sich nicht. Mikroanatomisch besteht nur eine mäßige Störung des Läppchenbaues, während das retikuläre Gewebe deutlich vermehrt und reich an Parasiten ist. Es besteht also keine Aehnlichkeit mit der Morgagni-Laennecschen Leberzirrhose. Deshalb sollte der Ausdruck „parasitäre Zirrhose" als ungenau vermieden werden. Besser sollte man sprechen von „chronischer Leishmania-Hepatitis" oder „hypertrophischer hepatosplener Leishmania-Sklerose".

Was den Fall des Verf. besonders interessant macht, ist das Fehlen der hämatopoetischen Tätigkeit des Knochenmarkes, die zu einem Wiedereinsatz der embryonalen Tätigkeit der Milz geführt hat. *Kalbfleisch* (*Frankfurt a. M.*).

Hünermann, Th., Bedeuten Diphtheriebazillen in der Nase und den Gehörgängen eine Infektionsgefahr für die Umgebung der Bazillenträger? (Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 43, 1661.)

Dauerbazillenträger sind viel häufiger, als man annehmen möchte. Diphtheriebazillen finden sich nicht nur bei Ozäna, sondern auch bei chronischen Gehörgangsekzemen, ja sogar bei gewöhnlichen Ohrenschmalzpfröpfen. Es hat sich jedoch nicht nachweisen lassen, daß die Träger zur Infektionsquelle für andere Menschen wurden. Diese Diphtheriebazillen sind zwar biologisch virulent, aber nicht für den Mitmenschen pathogen. *Krauspe* (*Berlin*).

Lusicky und **Zuck,** Ein Fall von spirochätogener Sepsis und zugleich ein Beitrag zur Aetiologie der Hepatosplenomegalien. (Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 42, 1621.)

Bericht über einen Krankheitsfall mit Hepatosplenomegalie seit 8 Monaten bei einem 17jährigen Bauernburschen. Niemals bestand Ikterus, dagegen öfters Schüttelfröste. Aus dem venösen Blut des Armes wurden in asziteshaltiger Glukosebouillon eigenartige Spirochäten gezüchtet. Nach Salvarsan erfolgte Heilung. Die Natur der Spirochäten ist unklar. Wahrscheinlich bestand eine perkutane Infektion mit Wasserspirochäten. Die Splenohepatomegalie ist oft die Folge einer überstandenen Infektion. *Krauspe* (*Berlin*).

Fitchett, M. S., und **Weidman, F. D.,** Generalisierte Torulose mit Lymphogranulomatose. [Generalized torulosis associated with Hodgkin's disease.] (Arch. of Path. **18**, 225, 1934.)

Bericht über einen sehr seltenen Fall generalisierter Torulose bei einem 18jährigen Neger mit Lymphogranulomatose. Außer im Zentralnervensystem fanden sich auch in den Nieren zahlreiche Hefezellen. Auch in Pankreas und Milz ließen sich reichlich Hefezellen nachweisen. Die Lungen waren hingegen frei von Hefezellen. Gewebsreaktionen waren kaum nachweisbar. Nur an einzelnen Stellen fanden sich tuberkelartige Granulationen. In Tierversuchen erwiesen sich die Hefezellen pathogen für weiße Ratten und für die Haut eines Affen, während Katzen eine große Resistenz zeigten. In der Literatur sind bisher nur 3 Fälle von generalisierter Torulose beschrieben.

W. Ehrich (*Rostock*).

Jeckeln, E., Die Retikulumzellen der Lymphknötchen. Studie über die Funktion, mit Anwendung der vitalen Karminspeicherung. (Beitr. path. Anat. **94**, 51, 1934.)

Die Retikulumzellen der Lymphknötchen des Kaninchens beteiligen sich für gewöhnlich nicht an der vitalen Karminspeicherung. Bei hochgetriebener Speicherung kann in vereinzelten Lymphknötchenretikulumzellen eine sehr geringe Karminkörnelung erfolgen. Durch Beeinflussung der Knötchen mittels Diphtherietoxin oder Röntgenstrahlen gelingt es, eine deutliche, verbreitete Karminspeicherung, auch bei Zuführung einer einmaligen geringen Karmindosis, in den Lymphknötchen herbeizuführen. Die Karminspeicherung erfolgt in der ersten Phase der „stützzelligen Reaktion"; diese ist als Speicherphase zu bezeichnen. Das Lymphknötchen ist als der Ort besondersgearteter Stoffwechselleistungen (Immunisierungsvorgänge?) anzusehen. Träger dieser Leistungen sind seine Retikulumzellen. Es kann noch nicht als erwiesen gelten, daß beim Kaninchen Umwandlungsvorgänge in den Knötchen Ausdruck einer allergischen Reaktion sind. Die Knötchenretikulumzellen bilden innerhalb des retikuloendothelialen Systems eine besondere Gruppe, die, wie besonders auch aus zahlreichen Beobachtungen der menschlichen Pathologie hervorgeht, nicht selten bezüglich ihrer Leistungen im Gegensatz zu dem übrigen System steht. *Hückel* (*Göttingen*).

Faßrainer, S., Lipoidgranulomatose des hämatopoetischen Systems. (Beitr. path. Anat. **94**, 153, 1934.)

Mitteilung eines Falles (2jähriger Knabe) von Lipoidgranulomatose mit Beteiligung des ganzen hämatopoetischen Systems und weitgehenden Ausheilungsvorgängen an den Schädeldefekten durch fibröse Umwandlung des Granuloms und Knochenneubildung aus dem Bindegewebe. Neben der klassischen Lipoidgranulomatose vom Typus Hand-Schüller-Christian mit der Symptomentrias: „Exophthalmus, Diabetes insipidus und Schädeldefekte" und der „hepatolienalen Form" vom Typus Niemann-Pick oder Gaucher gibt es auch noch anders geartete Fälle, die sich jedoch zwanglos unter die Lipoidgranulomatosen einreihen lassen. Die klinisch neben den Schädeldefekten im Vordergrund stehende hämorrhagische Aleukie läßt sich aus dem weitgehenden Schwund des blutbereitenden Parenchyms infolge der starken Wucherung der zum Teil lipoidspeichernden Retikuloendothelien in Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen erklären. Es ist in Erwägung zu ziehen, ob als Ursache dieser eigenartigen Lipoidgranulomatosen eine unbekannte infektiöse Noxe vorliegt, wobei die Lipoidspeicherung als etwas Sekundäres aufzufassen wäre. Systematische Untersuchung der verschiedenen Granulomgewebearten (Tuberkulose usw.) auf Lipoidspeicherung könnte hier vielleicht neue Richtungslinien ergeben. Auch die starke Wucherung der Retikuloendothelien würde für einen infektiösen Prozeß sprechen. *Hückel* (*Göttingen*).

Kimmelstiel, P., und **Laas, E.**, Morphologische Studien zur Frage des Lipoidantagonismus (nebst einem Beitrag zur künstlichen Zerebrosidose). (Beitr. path. Anat. **93**, 417, 1934.)

I. Durch Injektion reiner Lipoidsole und ihrer Mischungen in die Bauchhöhle von Mäusen wurde festgestellt, daß 1. nicht nur eine Speicherung, sondern auch eine qualitative Verschiebung des intrazellulären Lipoidkomplexes stattfindet, 2. die Aufnahme der Lipoide in die Zelle, der formative Reiz und die Gewebsreaktion im wesentlichen von der kolloidalen Beschaffenheit und nicht von der chemischen Konstitution des zugeführten Kolloids abhängt, 3. der Lipoidantagonismus kein strenger ist und daß die Richtung der Wasser-Oel

und Oel-Wasser-Emulgierung nicht ausschlaggebend für den morphogenetischen Reiz des kolloidalen Lipoids ist. II. Es wurde bei Kaninchen eine Zerebrosidspeicherung erzielt, die in den wesentlichen Zügen der menschlichen Gaucher-Krankheit glich. Es fehlte nur die Eisenspeicherung in der Milz. — (Es wird ferner ein Gaucher-Fall mitgeteilt, der histologisch und chemisch als echter Gaucher (Kerasinspeicherung) identifiziert ist und bei dem die Eisenspeicherung in der Milz fehlt.) Das künstliche gespeicherte Zerebrosid kann langsam eliminiert werden. *Hückel* (*Göttingen*).

Moon, V. H., Experimentelle Zirrhose und ihre Beziehungen zur menschlichen Zirrhose. [Experimental cirrhosis in relation to human cirrhosis.] (Arch. of Path. **18**, 381, 1934.)

Ausführliche Literaturübersicht über die experimentelle Leberzirrhose. Es gibt zahlreiche Mittel, mit denen sich eine Degeneration und Nekrose der Leber erzeugen läßt. Dazu gehören anorganische und organische Chemikalien, Drogen, teerartige Substanzen, Fremdeiweiß, bakterielle Produkte, Immunsera und Infektionen. Bei fortgesetzter Einwirkung entsteht eine diffuse, chronische Hepatitis mit Degeneration und Nekrose von Leberparenchym, Regeneration und Bindegewebswucherung. Wenn die meisten dieser Mittel auch nicht als Ursache der menschlichen Zirrhose in Betracht kommen, so haben sie uns doch die Pathogenese dieser Krankheit verständlich gemacht. In allen Fällen, in denen eine Zirrhose erzeugt wurde, zeigte sich zunächst eine Degeneration und Nekrose von Lebergewebe und erst sekundär, als reparatorische Folge, eine Bindegewebswucherung. Typische Laënnecsche Zirrhose ist bisher nur mit wenigen Mitteln erzeugt worden, wie mit Phosphor + Alkohol, Magnesiumchlorid + Phenylhydrazin, Kohlenstofftetrachlorid, Teeren, bakteriellen Infektionen u. a. Alkohol allein kommt als Ursache der menschlichen Zirrhose nicht in Betracht, da bei experimenteller Zufuhr keine Nekrosen auftreten. Die Untersuchungen sprechen aber für eine unterstützende Wirkung des Alkohols. So läßt sich die Leberzirrhose bei Säufern durch Verunreinigung des Alkohols vielleicht mit Teerprodukten erklären. Auch Schilddrüsenerkrankungen und Infektionen spielen bei der menschlichen Zirrhose eine bedeutende ätiologische Rolle. Nach den vorliegenden Ergebnissen ist anzunehmen, daß die Leberzirrhose sehr verschiedene Ursachen haben kann. *W. Ehrich* (*Rostock*).

Muir, K. B., und **Becker, S. W.,** Die Wirkung antisyphilitischer Mittel auf das retikuloendotheliale System. [Influence of drugs used in antisyphilitic therapy on the reticulo-endothelial system.] (Arch. of Path. **18**, 370, 1934.)

Zahlreiche weiße Ratten erhielten Neoarsenamin, Thioarsen, kolloidales Wismuth, Merkurosal, Tryparsamid, Goldnatriumthiosulfat, Sulfarsenamin, Wismutharsenaminsulfonat, Kaliumwismuthtartrat, Quecksilberchlorid oder Natriumcacodylat teils intramuskulär und teils intravenös eingespritzt. Die Dosen entsprachen der 7fachen therapeutischen Dose bei erwachsenen Menschen. Bei der Hälfte der Tiere war das Retikuloendothel vor der Injektion durch Trypanblau „blockiert" worden. Die Tiere wurden 1, 3, 6, 24 und 48 Stunden nach der letzten Injektion getötet. Während sich in den mit Methylgrünpyronin gefärbten Präparaten nach Injektion der oben gesperrt gedruckten Mittel braune Granula in den Kupfferschen Sternzellen und im Retikuloendothel der Milz fanden, enthielten in den mit Silber imprägnierten Präparaten nur die mit Neoarseamin behandelten Tiere Granula im Retikuloendothel. Zwischen „blockierten" und „nichtblockierten" Tieren fanden sich keine Unterschiede. Verff. schließen, daß das Retikuloendothel

bei der Verarbeitung der genannten Mittel eine wichtige Rolle spielt. Ueber die Wirkung dieser Mittel konnte nichts ermittelt werden.

W. Ehrich (Rostock).

Kimball, St., Ueber die Frage der neugebildeten Gallengänge bei Choledochusunterbindung und ihre Beziehungen zu den Leberzellen. (Beitr. path. Anat. **93**, 279, 1934.)

Versuche an 130 weißen Ratten. Der Ductus choledochus wurde bei 65 Tieren unterbunden, von denen 50 Einspritzungen von Farbstofflösungen (Lithiumkarmin oder Trypanblau) erhielten, da von zahlreichen Forschern wohl in den Kupfferschen Sternzellen und in den Leberzellen, nicht aber in den Zellen der Gallengänge Vitalspeicherung beobachtet wurde und man an Hand dieses verschiedenen Verhaltens Leberzellen und Gallengangszellen unterscheiden kann. Die Unterbindung führte zu einer enormen Proliferation der perilobulären und präkapillären Gallengänge und zu einer immer stärker werdenden Druckatrophie der Leberzellen. In den ersten Tagen war ein schwacher Regenerationsversuch der Leberzellen zu beobachten. Später fehlte dieser völlig. Die herdförmigen Nekrosen, wie man sie gewöhnlich nach experimenteller Unterbindung der Gallengänge findet, sieht man auch bei der Ratte. Die Nekrosen werden mit Leukozyten, Lymphozyten und Monozyten infiltriert und nicht durch Narbengewebe ersetzt. Leberzellen und Gallengangszellen ließen sich deutlich unterscheiden; es ergab sich, daß die neugebildeten Gänge proliferierte Gallengänge darstellen und weder von Leberzellen gebildet werden, noch solche bilden. Diese Ergebnisse wurden durch die intravitale Farbstoffspeicherung (s. o.) bestätigt: niemals gelang es, in den neugebildeten Gängen farbstoffgespeicherte Zellen nachzuweisen. Die neugebildeten Gänge sind von dünnstem perilobulärem oder präkapillärem Typ. *Hückel (Göttingen).*

Finucci, V., Ueber den Entzündungsverlauf nach örtlicher Infektion mit Staphylococcus pyogenes im Avitaminose-Meerschweinchen. (Arch. Sci. med. **58**, 53, 1934.)

Es wurden in den Versuchen des Verf. je 0,2 ccm 24stünd. Bouillonkultur von Staphylococcus pyogenes aureus in den Musculus gastrocnemius und in einer zweiten Versuchsreihe je 0,4 ccm der gleichen Kokken unter die Planta pedis gespritzt. Als Versuchstiere dienten Meerschweinchen, die seit 14 Tagen mit Korn („grano“) genährt worden waren, das 2 Stunden lang bei 2 Atmosphären Druck erhitzt worden war. Als Kontrollen dienten ebenfalls ausgewachsene, aber normal ernährte Meerschweinchen.

In den Versuchen, die im einzelnen wiedergegeben werden, wurde festgestellt, daß die örtlichen Entzündungsvorgänge in den Avitaminosetieren weniger heftig verliefen als in den Kontrollen. *Kalbfleisch (Frankfurt a. M.).*

Ku, D. Y., und **Simon, M. A.**, Der Einfluß verschiedener Nahrung auf die experimentelle Amyloidose bei Mäusen. [Influence of various diets on experimental amyloidosis in mice.] (Arch. of Path. **18**, 245, 1934.)

Um die Frage zu klären, ob das seltene Vorkommen von Amyloidose in China und Japan auf die besondere Ernährungsweise in diesen Ländern zurückzuführen ist, wurden zahlreiche Mäuse teils mit Fleisch, teils mit Sojabohnen, teils mit Stärke und teils mit gewöhnlicher Nahrung gefüttert und zur Erzeugung einer Amyloidose mit Nutrose injiziert. Die Ergebnisse der Versuche lassen sich dahin zusammenfassen, daß mit Eiweiß gefütterte Tiere in einem sehr viel größeren Prozentsatz an Amyloidose erkranken als mit Kohlehydraten gefütterte Tiere. Bei letzteren fehlt wahrscheinlich das Material, aus dem sich

das Amyloid aufbaut. Das seltene Vorkommen der Amyloidose in China und Japan läßt sich durch diese Ergebnisse jedoch nicht erklären; denn die Chinesen und Japaner leben zu einem großen Teil von Sojabohnen, und diese enthalten sehr reichlich Eiweiß und schützen nicht vor Amyloidose.

W. Ehrich (*Rostock*).

Schmidt, M. B., Die Innenpigmentierung retinierter Föten. (Beitr. path. Anat. **93**, 441, 1934.)

Bei retinierten und in Mumifikation begriffenen jungen Föten kommt fast regelmäßig eine sehr ausgeprägte quittengelbe bis bräunliche Pigmentierung des Körperinneren, vor allem der serösen Häute, vor (Lobsteins Kirrhonose). Das Pigment ist ein morphologisch mit dem Hämatoidin übereinstimmender, chemisch ihm nahestehender und aus ihm hervorgegangener Körper, wohl Mesobilirubin. Es entsteht aus dem gelösten Blutfarbstoff in den toten Geweben, die aber bei seiner Bildung einen Einfluß ausüben. Wahrscheinlich ist die Pigmentbildung Folge des Absterbens der Frucht. Ein von dem gewöhnlichen Bild abweichender mumifizierter Föt ist von einem meist gelösten braunen Farbstoff völlig durchdrungen, der offenbar zu den Abkömmlingen des Blutfarbstoffs gehört, aber mit keiner der bisher bekannten Arten desselben übereinstimmt. *Hückel* (*Göttingen*).

Merkel, H., Ueber die Bedeutung der sogenannten paradoxen oder gekreuzten Embolie für die gerichtliche Medizin. (Nach einem landgerichtsärztlichen Fortbildungsvortrag.) (Dtsch. Z. gerichtl. Med. **23**, H. 6, 1934.)

An Hand einzelner Erfahrungen wird auf Entstehung und Bedeutung der sogenannten gekreuzten oder paradoxen Embolie gerade für die Beurteilung des Kausalzusammenhanges zwischen Unfall und Tod bei Thromben- und Fettembolie und zwischen Eingriff und Tod bei kriminellen Abtreibungsversuchen mit zerebraler Luftembolie hingewiesen. *Helly* (*St. Gallen*).

Wilbur, D. L., Der Nierenglomerulus bei verschiedenen Nephroseformen. [The renal glomerulus in various forms of nephrosis.] (Arch. of Path. **18**, 157, 1934.)

Verf. hat 41 Fälle von einfacher, 13 Fälle von cholämischer, 3 Fälle von chemischer Nephrose und 4 Fälle von Eklampsie untersucht. Die Schnitte wurden nach der Heidenhainschen Azanfärbung gefärbt. Die Ergebnisse sind recht mager. Bei einigen Fällen wurde eine geringfügige Schwellung, bzw. Proliferation der Endothelien beobachtet. Bei den chemischen Nephrosen fand sich eine erhebliche Epitheldesquamation. Bei den Fällen von Eklampsie ließ sich eine geringe Vergrößerung der Glomeruli und eine deutliche unregelmäßige Verdickung ihrer Membranen beobachten. *W. Ehrich* (*Rostock*).

Kampmann, W., Ueber allergische Pneumonie. (Beitr. path. Anat. **93**, 11, 1934.)

Die Beurteilung pneumonischer Prozesse an Kaninchen wird durch die relative Häufigkeit von Wurminfektionen, die zu umschriebenen pneumonischen Herdbildungen führen, sehr erschwert. Die bei (mit Pferdeserum) sensibilisierten Tieren nach der (intratrachealen) Erfolgsinjektion auftretenden Gefäßveränderungen peri- und endovaskulärer Natur (Leukozytenanschoppung) war auch bei den sensibilisierten Tieren ohne Erfolgsinjektion nachzuweisen, wenn eine spontane Wurminfektion vorlag. Die peri- und endovaskuläre Reaktion ist immer auf eine Lungenentzündung örtlicher Natur (sei es Wurminfektion, sei es Serumpneumonie) zurückzuführen und hat mit der Sensibili-

sierung an sich nichts zu tun. Nennenswerte Unterschiede in der Entwicklung pneumonischer Prozesse nach intratrachealer Seruminjektion zwischen sensibilisierten und nichtsensibilisierten Tieren waren weder nach Zeit noch nach Stärke festzustellen. Die durch die intratracheale Seruminjektion bei sensibilisierten und nichtsensibilisierten Kaninchen hervorgerufenen pneumonischen Prozesse entsprechen nicht den Bildern der echten fibrinösen Pneumonie des Menschen, sondern stellen im wesentlichen eine desquamative und emigrative Pneumonie dar. Somit konnte auch bei den sensibilisierten Tieren eine lobäre Pneumonie nicht erzeugt werden. *Hückel (Göttingen).*

Walcher, K., Ueber multiple Schleimhautrisse des Magens bei einem Ertrunkenen. (Dtsch. Z. gerichtl. Med. **23**, H. 6, 1934.)

Selbstmord eines 71jährigen Mannes durch Ertränken: nahe der Kardia zeigt die Magenschleimhaut einige längsgestellte Risse mit Bluterguß in den Magen. Für traumatische Entstehung kein Anhaltspunkt. Wir wissen bisher über die Art der Entstehung der Magenschleimhautrisse beim Ertrinken nichts Bestimmtes, es dürfte aber an einem Zusammenhang mit den Vorgängen beim Ertrinken kaum zu zweifeln sein. *Helly (St. Gallen).*

Schwan, Kombinierter Selbstmord. (Dtsch. Z. gerichtl. Med. **23**, H. 6, 1934.)

Selbstmord eines Mannes durch Erhängen an einer Fichte nahe der Spitze und zugleich Trinken von Schwefelsäure, Rekonstruktion dieses Vorganges aus den Fundumständen der Leiche. *Helly (St. Gallen).*

Kuschelew, V. P., Zur Kasuistik des plötzlichen Todes. Ein seltener diagnostischer Fehler. (Dtsch. Z. gerichtl. Med. **23**, H. 6, 1934.)

Tod eines 4jährigen Kindes nach 2tägiger Krankheit, bei welchen die irrtümliche Annahme gemacht worden war, daß es sich ein Metallstäbchen beim Spielen in die hintere Schlundwand gestoßen habe, während die Sektion ergab, daß eine Infektionskrankheit vorlag, die sich anscheinend in der letzten Zeit mit Lungenentzündung und beginnender Meningitis kompliziert hatte. *Helly (St. Gallen).*

Schwan, Selbstmord mittels Durchschneidung der Arteria carotis communis. (Dtsch. Z. gerichtl. Med. **23**, H. 6, 1934.)

Selbstmord eines Tierarztes, der sich mit einem sehr feinen Tenotom, dessen Klinge nur etwa 2 mm breit war, vom Vorderrand des linken Kopfnickers eingehend die Art. carotis communis von hinten her fast völlig durchschnitten hatte. *Helly (St. Gallen).*

Schütt, Ed., Zwei Fälle von Bolustod. (Dtsch. Z. gerichtl. Med. **23**, H. 6, 1934.)

Bolustod eines 63jährigen Mannes durch einen großen Fleischspeisebrocken infolge Verlegung des Kehlkopfeinganges dadurch in Verbindung mit Larynxschock und Erstickungstod eines 60jährigen Mannes durch eine Miesmuschel, die beim Essen in einen Bronchialast geraten war, welcher bei hochgradiger Lungentuberkulose allein noch für die Luftversorgung atmungsfähigen Lungengewebes in Frage kam. *Helly (St. Gallen).*

Mueller, B., Zur Histologie des Epithels im Bereiche von Hautvertrocknungen. (Dtsch. Z. gerichtl. Med. **23**, H. 6, 1934.)

Betrocknete Hautpartien weisen vielfach eine Abflachung der Zellkerne des Stratum germinativum des Epithels auf. Das Auftreten dieser Erscheinung

ist unabhängig vom Entstehungsmechanismus der Hautvertrocknung und besitzt keine praktische gerichtlich-medizinische Bedeutung. *Helly* (*St. Gallen*).

Foerster, A., Mord mit verschiedenem Werkzeug. (Dtsch. Z. gerichtl. Med. **23**, H. 6, 1934.)

Mit einem Hammer wurde ein Mann bewußtlos geschlagen, die Kehle wurde ihm hinterher mit einem Tafelmesser durchschnitten und schließlich versuchte der Täter durch Brandstiftung die Ausführung seiner Tat zu verschleiern. Der gefundene Hammer wurde dadurch als Mordwerkzeug festgestellt, weil an ihm mikroskopisch als Gliagewebe erkannte Reste gefunden wurden. *Helly* (*St. Gallen*).

Reuter, Fr., Kohlenoxydgasvergiftung, verursacht durch einen Petroleumgasofen. (Dtsch. Z. gerichtl. Med. **23**, H. 6, 1934.)

Bei einem tot aufgefundenen Ehepaar ergab die Sektion entgegen dem zuerst ausgesprochenen Verdacht einer Speisenvergiftung eine Kohlenoxydvergiftung als Todesursache. Dabei handelte es sich um einen in einem engen Raum benützten, schadhaften Petroleumgasofen, bei welchem die Flamme zurückgeschlagen und dadurch zu unvollkommener Verbrennung mit Kohlenoxydbildung Veranlassung gegeben hatte. *Helly* (*St. Gallen*).

Weyrich, G., Blutgruppen, Körperbau und Selbstmord. (Dtsch. Z. gerichtl. Med. **23**, H. 6, 1934.)

Nach Untersuchungen an 102 männlichen Selbstmördern scheinen Menschen mit der Blutgruppe 0 verhältnismäßig am häufigsten und mit der Gruppe A, besonders aber AB am wenigsten zu einem Suizid disponiert zu sein. Eine besondere Selbstmordneigung scheint zu bestehen, wenn Menschen des leptosom-athletisch-dysplastischen Formenkreises Träger der Gruppe 0 sind. Die an und für sich seltener zum Suizid disponierten Pykniker dürften in erster Linie gefährdet sein, wenn sie zur Gruppe B gehören. Pykniker mit der Gruppe 0 scheinen am wenigsten zum Selbstmord veranlagt zu sein. *Helly* (*St. Gallen*).

Straßmann, G., Die Feststellung der Schußrichtung und der Waffenart durch den Befund an der Kleidung und an der Leiche. (Dtsch. Z. gerichtl. Med. **23**, H. 6, 1934.)

Größere Kasuistik zur Feststellung der Schußrichtung, der Haltun[illegible] des Täters und des Erschossenen sowie zur Bestimmung der Waffe auf Gr[illegible] des Leichenbefundes an Kleidung, Haut, inneren Organen und Knochen. *Helly* (*St.* [illegible]*len*).

Hammerschlag, V., Kritische Betrachtungen zum Evol[illegible]ionsproblem. 3. Mitteilung. Mutation und Evolution. (Z. Kon[illegible]t.lehre **18**, H. 5, 193[illegible].)

Die Jolloss[illegible] Ermittlungen lassen es angebracht erscheinen, die Vorstellungsreihe: [illegible]ltstabile Erbanlagen — Mutation „aus inneren Ursachen“ (i. e. „spontane“ [illegible]utation) — Richtungslosigkeit der Mutationen — Schaffung eines Ueberfluss[illegible] an Plus- und Minus-Genovarianten — Selektion der jeweils passendsten — z[illegible]rsetzen durch die Vorstellungsreihe: Umweltliche Erbanlagen — Mutation du[illegible]h äußere Bedingungen — gerichtete Mutation ad minus (i. e. ad peius, i. e. Verlustmutation) und ad maius (i. e. melius i. e. Gewinnmutation) — Angepaßtheit der Genovarianten an den Milieufaktor, der die Mutation ausgelöst hat. Ohne der Entscheidung darüber, ob wir mit dem, in den Chromosomen dislozierten Genom den gesamten Vererbungsapparat erfaßt haben, ob das Wesen der Evolution aus dem Mutationsgeschehen allein begreifbar ist, vorzugreifen, können wir schon jetzt sagen: Verlustmutationen

können mit Evolution unmittelbar nichts zu tun haben, ebensowenig Rückmutationen. Für die Evolution kommt — wenn überhaupt — einzig die Gewinnmutation in Betracht. Gewinnmutationen beruhen auf virtuellen Potenzen des Artplasmas, auf solche umweltliche Bedingungen zu reagieren, die bis dahin noch nie realisiert waren. *Helly (St. Gallen).*

Zimmermann, A., Konstitutions-anatomische Untersuchungen an einer Rekord-Elite-Milchkuh. (Z. Konstit.lehre **18**, H. 5, 1934.)

Untersuchungen an einer Rekordkuh ergaben einen kräftigen, dennoch feinen Körperbau. Die quantitativen Angaben weisen darauf hin, daß sich die inneren Organe den Forderungen der früheren, äußerst hohen Milchleistung anpaßten. Zu dem lebhaften Stoffwechsel des Euters liefert das stärker entwickelte Herz die nötige größere Blutmenge, und auch die mächtige Entwicklung der Milz läßt sich damit in Zusammenhang bringen, ferner die Größe und Weite des Verdauungsschlauches, die stärkere Entwicklung der Leber und insbesondere die außerordentlich große Hypophyse. *Helly (St. Gallen).*

Jäger, J., Die Rassengeschichte Frankens (mit Beiträgen zur Wendenfrage in Deutschland). (K. Saller, Beiträge zur deutschen Rassengeschichte III.) (Z. Konstit.lehre **18**, H. 5, 1934.)

Für die Rassengeschichte Frankens wurde ein Material von über 1500 Schädeln und 1670 Erwachsener verarbeitet. Es ergab sich starke Aehnlichkeit zwischen einzelnen Reihengräberschädeln aus Franken und den Vertretern paläolithischer bzw. neolithischer Langschädelrassen; außerdem haben auch Kurzkopfschädel am rassischen Aufbau der Reihengräberbevölkerung Frankens Anteil. Zwischen Germanen und Slaven zeigt sich hinsichtlich der Schädelform in diesen Zeiten nirgends ein grundsätzlicher Rassenunterschied. Die Kopfform ist bis zur Gegenwart stetig runder geworden, so daß heute in Franken sämtliche Bevölkerungsgruppen rundschädelig sind. Differenzen im Verrundungstempo lassen daran denken, daß vielleicht die Bodenformation einen Einfluß auf die Gestaltswandlung des Körpers hat. Vor allem werden die Westslaven rascher zu Rundschädeln, als ihre Stammesgenossen im Osten und ihre Nachbarvölker im Westen. Augenblicklich kann die Wandlung des Rassenbildes nur durch die Annahme Sallers und anderer erklärt werden, der die Rassen weder in ihrem Erscheinungsbild noch in ihren Erbanlagen als etwas Festes und Starres ansieht. *Helly (St. Gallen).*

Goldschmidt, Richard, Protoplasmatische Vererbung. (Scientia [Milano] **53**, No 2, 94, 1933.)

Frühzeitige plasmatische Determination von Eiern hat nichts mit dem Problem der plasmatischen Vererbung zu tun, sondern ist ein Spezialfall der Rückverlegung genbedingter Differenzierungsprozesse in die Zeit des Eiwachstums. Die Fragestellung lautet vielmehr: Gibt es Plasmagene oder handelt es sich um physikochemische Unterschiede im Plasma, die nicht an bestimmte Plasmakörperchen gebunden sind? Verf. kommt zu dem Schluß, daß die entscheidende Rolle in der Vererbung den Genen zukommt, daß es unbewiesen und unwahrscheinlich ist, daß sich im Plasma irgendwelche Erbsubstanz findet, die mit Genen vergleichbar ist. Organbildende Stoffe sind nicht Erbsubstanzen, sondern Produkte der Wechselwirkung von Genen und Plasma. Selbst bei nahe verwandten Formen kann das Plasma differieren, so daß ein und dasselbe Gen sich entsprechend verschieden manifestieren kann. Das Plasma wirkt dann so, daß es den Phänotypus mehr oder weniger in die Richtung verschiebt, die für die Form, der es entstammt, charakteristisch ist. [*Aus Zool. Bericht. Reinig.*]

Kalmus, Hans, Ueber den Erhaltungswert der phänotypischen (morphologischen) Anisogamie und die Entstehung der ersten Geschlechtsunterschiede. (Biol. Zbl. **52**, H. 11/12, 716, 1932.)

Verf. versucht, die Ableitung der Anisogamie, und damit die Entstehung jeder Differenzierung in männlich und weiblich, vom Zustand der völligen Isogamie herzuführen. In Verfolg wahrscheinlichkeitstheoretischer Ueberlegungen (nicht wenige Formeln verlangen erhebliches mathematisches Verständnis) gelingt der Nachweis, daß die ungleiche Verteilung des mit der Stammesentwicklung erforderlichen Reservematerials auf zwei verschiedene Gametentypen, Makro- und Mikrogameten, schon rein zahlenmäßig eine größere Zahl von erfolgreichen Kopulationen ermöglicht, somit im Sinne der Sektionstheorie erhaltungsgemäß wirkt (nach Verf.s Zusammenfassung).

[*Aus Zool. Bericht. Kummerlöwe.*]

Freund, E., Aktive und passive Fältelung des Gelenkknorpels. [Active and passive pleat formation of joint cartilage.] (Arch. of Path. **18**, 186, 1934.)

Der Gelenkknorpel kann unter pathologischen Bedingungen eine ausgesprochene Fältelung zeigen. Diese kann aktiv durch Vermehrung des Knorpelgewebes oder passiv durch Schwund des darunter liegenden Knochens bedingt sein. Aktive Fältelung kommt bei tabischen Arthropathien vor, passive bei Knochenschwund infolge degenerativen (Perthessche Krankheit) oder entzündlichen Erkrankungen (Tuberkulose, eitrige Osteomyelitis). Während sich bei aktiver Fältelung infolge Knorpelvermehrung die Falten von der Unterlage abheben und nach der Gelenkhöhle zu gerichtet sein müssen, handelt es sich bei der passiven Faltenbildung um eine Art Knorpelprolaps in das Knochenmark hinein mit Richtung der Faltenspitzen nach den Epiphysen zu. Die Täler zwischen den Falten können sekundärer durch neugebildeten Knorpel oder durch Bindegewebe ausgefüllt werden. *W. Ehrich (Rostock).*

Keefer, Ch. S., Parker, F., und **Myers, W. K.,** Histologische Veränderungen im Kniegelenk bei verschiedenen Infektionen. [Histologic changes in the knee joint in various infections.] (Arch. of Path. **18**, 199, 1934.)

Die Kniegelenke stammten von je 2 Fällen mit Gonokokken-, Streptokokken und Meningokokkeninfektion und von je einem mit Pneumokokken und nicht identifizierten gramnegativen Kokken infizierten Kranken. Während in den beiden Fällen mit Streptokokkeninfektion der Prozeß von einer Hautwunde bzw. von einem osteomyelitischen Herd ausgegangen war, lag bei den übrigen 6 Fällen eine hämatogene Infektion vor. Bei der letzteren kommt es zunächst zu einer Entzündung im synovialen Bindegewebe mit Ansammlung von polymorphkernigen Leukozyten, Lymphozyten und Plasmazellen um den Gefäßen. Schreitet die Infektion fort, wird zunächst das Synovialepithel zerstört und durch Granulationsgewebe ersetzt; sodann wird der Knorpel und der darunter liegende Knochen eingeschmolzen. Bei Infektionen von einer Hautwunde, bzw. von einem osteomyelitischen Knochenherd aus nimmt die Stärke der entzündlichen Erscheinungen nach der Synovia zu mehr und mehr ab.

W. Ehrich (Rostock).

Falk, P., Studien über die Mechanik von Druckwirkungen in lebenden Geweben. (Beitr. path. Anat. **93**, 151, 1934.)

Untersuchungen auf die Veränderungen eines geweblichen Körpers auf Druck. Der Körper wird sowohl in Richtung der Druckwirkung, als auch senkrecht zu ihr in Parallelen zerlegt aufgefaßt, und die Veränderungen, welche

diese Parallelen infolge des Druckes erfahren (die Druckwirkungen), werden festgestellt. Die bewirkte Formveränderung der Parallelen läßt sich durch geometrische Gleichungen darstellen. Die Untersuchungen betreffen das halbstarre System verkalkter Kaninchen- und Katzenaorten, Mediaverkalkung und Atherosklerose des Menschen, die Struktur der Knochenbälkchen (besonders Wirbelkörper, Talus, Kalkaneus, Femurkopf, distales Femurende, Zwischenwirbelscheiben) jugendlicher und älterer Individuen. Wie die in gedrückten Körpern sich bildenden Kurven Parabeln sind, so verändern sich auch Gewebe zwischen Kalkplatten, Knochen und Knochenenden unter Druck im Sinne von Druckkörpern nach Art der parabolischen Verschiebung.

Hückel (*Göttingen*).

Okuneff, N., Ueber einige physikochemische Erscheinungen während der Regeneration. (Biochem. Z. **257**, H. 1/3, 242, 1933.)

Gewebe regenerierender Axolotlextremitäten enthalten mehr Milchsäure als die Gewebe der Normalextremitäten, was für örtliche Bildung der Milchsäure am Regenerationsorte sprechen kann. [*Aus Zool. Bericht. Matouschek.*]

Fränkel, Robert, Die ursächlichen und die regulierenden Wirkungen der Abbaustoffe auf die Regeneration. (6. Beitrag zur Physiologie der allgemeinen Regenerationshormone.) (Arch. klin. Chir. **169**, H. 3, 477, 1932.)

Die autonome Wachstumstendenz (= innere Ursache des Wachstumsprozesses) des Regenerats nimmt durch jeden Reiz zu, der von ursächlicher Bedeutung für das regenerative Wachstum ist. Sie wird ferner durch direkt auf das Regenerat wirkende Abbaustoffe vermehrt. Die Größe der autonomen Wachstumstendenz hängt ab von den bei Verletzungen entstehenden und direkt auf das Regenerat wirkenden Abbausubstanzen. Von diesen Abbausubstanzen ist die Konzentration und damit die Wirkungsstärke des plastischen und des Differenzierungshormons abhängig. Die Wirkungsstärke untersteht außerdem noch der Größe der autonomen Wachstumstendenz des Regenerats, auf das die Hormone wirken, und diese ist (s. oben) wieder abhängig von den auf das Regenerat wirkenden Abbaustoffen. Durch die quantitative Abstimmung der regulierenden Wirkungen beider Hormone werden die Zufälligkeiten der örtlichen Verhältnisse weitgehend ausgeglichen. Die zweckmäßig erscheinende Abhängigkeit des autonomen Wachstumsgeschehens von den beiden Hormonen schaltet eine übermäßige Belastung des Baustoffwechsels aus. Umgekehrt sind die Wirkungen der Hormone ihrerseits abhängig von der Stimmung der autonomen Gewebe. Nur dort wird abgebaut, wo die Bautätigkeit unterbrochen werden kann. [*Aus Anat. Bericht.*]

Férester, Marie, Lymphknotenverpflanzung. [Recherches sur la greffe des ganglions lymphatiques.] (Archives Anat. microsc. **28**, No 3, 399, 1932.)

Die Versuche wurden an 1½—3 Monate alten Meerschweinchen vorgenommen. Es wurden Teile von Lymphknoten, ganze und halbierte, autoplastisch gepfropft, die aus der Hyoidregion stammten und entweder unter die Haut des Oberschenkels oder zwischen die Muskulatur des Hinterendes verpflanzt wurden. Einige Versuche wurden mit Ratten und mit erwachsenen Meerschweinchen ausgeführt. Konserviert wurde in Intervallen zwischen 2 Stunden und 60 Tagen. Der transplantierte Lymphknoten unterliegt zunächst einer Nekrose, die hauptsächlich die Lymphozyten betrifft und 2—3 Tage dauert. Dann setzt eine Vermehrung der Lymphozyten ein und eine Rekonstitution besonders der Bindegewebselemente. Sie liefern synzytiale Ge-

bilde, in denen Mitosen und Differenzierungen von Leukozyten stattfinden. Am 8. Tage etwa bilden die Lymphozyten eine periphere Schicht. Vom 15. Tage an etwa zeigen sich knollenförmige Bildungszonen, die sich im Inneren des Pfropfstücks gebildet haben; sie entstehen um dieselbe Zeit auch bei Uebertragung von Pfropfstücken neugeborener Tiere und sind also als Regenerationsherde der Lymphozyten anzusprechen. Die Neubildung der Lymphozyten erfolgt also im Pfropfstück durch Neubildung an Ort und Stelle auf Kosten der bindegewebigen Regenerationsherde. Die Mitose, schwer nachweisbar, spielt eine untergeordnete Rolle. Am 8. Tage wird der Pfropf von Lymph- und Blutgefäßen durchsetzt. Die neugebildeten Lymphozyten gehen in das Lymphgewebe über und bilden bisweilen zahlreiche Anhäufungen, die sogar Abbauerscheinungen zeigen können. Die Regeneration des Pfropfstückes ist erschöpft, und es verschwindet. Aber man konnte feststellen, daß die Art des Wiederaufbaues seines Gewebegerüstes sich von der bei Thymuspfropfung grundsätzlich unterscheidet. [*Aus Zool. Bericht. v. Haffner.*]

Ephrussi Boris, Wachstum und Regeneration in Gewebskulturen. [Croissance et régénération dans les cultures des tissus.] (Archives Anat. microsc. **29**, No 1, 95, 1933.)

Die Analyse des Wachstums und der Regeneration der Kulturen zeigt, daß die Zellkolonien unter dem Einfluß weniger, relativ einfacher Faktoren drei wichtige Merkmale eines Organismus: orientierte Organisation eines heterogenen Materials, Regulation und Begrenzung. Diese Eigenschaften der Kulturen sind Produkte der interzellulären Korrelationen.

[*Aus Zool. Bericht. Benzon.*]

Weidman, F. D., und **Ratcliffe, H. L.,** Ausgedehnte generalisierte Torulose bei einem jagenden Leoparden (Cynaelurus jubatus). [Extensive generalized torulosis in a chetah or hunting leopard (cynaelurus jubatus).] (Arch. of Path. **18**, 362, 1934.)

Bei Tieren ist Torulose bisher nur einmal beobachtet worden. In der Literatur ist nur ein Fall von Lungentorulose bei einem Pferd beschrieben. Bei dem vorliegenden Fall handelt es sich um einen Leoparden mit ausgedehnter zystischer Torulose des Zentralnervensystems und knotiger Torulose der Milz, Nieren und anderer Organe. Die Milz war mächtig vergrößert und von zahlreichen, konfluierenden, 0,1—5,0 cm großen, blaßgrauen Knoten durchsetzt. Die Nieren waren doppelt so groß als normal und von zahlreichen, meist 0,5 cm großen Knötchen übersät. Histologisch bestanden die Knoten aus hyalinem Retikulum mit einer wechselnden Zahl von Fibroblasten und undeutlich begrenzten Riesenzellen. Die retroperitonealen Lymphknoten waren alle völlig nekrotisch. *W. Ehrich (Rostock).*

Canavan, M. M., Cobb, St., und **Drinker, C. K.,** Chronische Manganvergiftung. [Chronic manganese poisoning.] (Arch. of Neur. **32**, Nr 3, 501, 1934.)

Fall von chronischer Manganvergiftung bei einem 69jährigen Mann. Die Windungen des Großhirnmantels waren atrophisch, die beiden Seitenventrikel erweitert. Mikroskopisch fanden sich ausgebreitete Zellentartungen im Bereich der Groß- und Kleinhirnrinde; in den basalen Ganglien ebenfalls Zelldegeneration, Vermehrung der perivaskulären Glia und Gliose. Hinsichtlich des Stärkegrades der Veränderungen ließen sich Unterschiede feststellen; der Nucleus caudatus und Globus pallidus waren besonders befallen.

Schmincke (Heidelberg).

Jermulowicz, W., Untersuchung über das Kleinhirn bei multipler Sklerose. (Dtsch. Z. Nervenheilk. **135**, H. 1/2, 1, 1934.)

In 12 Fällen wurden stets Herde im Kleinhirn gefunden. Sie waren klein und zeigten als Lieblingsstelle der Entwicklung das Mark. Sie lagen hier hauptsächlich im tiefen Mark und am Uebergang dieses in den Brückenarm, sodann im Nucleus dentatus, besonders im Mark desselben und im Hilus. Sie fanden sich stets in der Umgebung von Gefäßen. Auf Grund dieses Befundes nimmt Verf. eine hämatogene Viruseinschleppung an, keine auf dem Liquorweg erfolgte Virusverbreitung. Dagegen spricht ihm auch das Fehlen jeder Ausdehnung der Herde nach der Peripherie. *Schmincke* (*Heidelberg*).

Amorim, Das Vorkommen kristallinischer Lipoide in den Körnchenzellen und deren histochemische Unterscheidung. (Z. Neur. **151**, H. 2, 171, 1934.)

Beschrieben wurden zunächst die Bilder bei amyotrophischer Lateralsklerose, dann bei Tabes, sekundärer Degeneration, funikulärer Spinalerkrankung und Wilson-Pseudosklerose. Es konnten drei charakteristische Gruppen von Körnchenzellen festgestellt werden: einmal solche, die immer nur einfachbrechende Granula enthielten, zweitens solche mit doppelbrechenden Substanzen und drittens Körnchenzellen, die in sehr eigenartiger Weise gleichzeitig Kristalle und Granula im Protoplasma enthielten. Doppelbrechende Substanzen spielen jedenfalls eine große Rolle bei den verschiedenen degenerativen Prozessen der Nervenfasern. Die Natur der einfachbrechenden Fetteinschlüsse in Körnchenzellen rein granulärer Struktur kann vorläufig nicht klargestellt werden. Die Körnchenzellen mit kristallinischen Einschlüssen (zweite Gruppe) enthalten Cholesterinester. Die erste Gruppe kann als Fett- oder Lipoidkörnchenzellen bezeichnet werden; die dritte Gruppe zeigt Zellen gemischter chemischer Zusammensetzung, die „gemischten Körnchenzellen“ oder „Cholesterinester-Lipoidkörnchenzellen“. *Schütte* (*Langenhagen*).

Lebensart, R., Gehirnveränderungen bei perniziöser Anämie. [Changes in the brain in pernicious anemia.] (Arch. of Path. **18**, 356, 1934.)

Während über Rückenmarksveränderungen bei perniziöser Anämie eine Reihe Berichte vorliegen, ist über Gehirnveränderungen bei dieser Krankheit nur wenig bekannt. Verf. berichtet deshalb über einen eigenen Fall mit ausgedehnten Degenerationsherden in den motorischen Regionen. Im Bereich dieser Herde fanden sich erhebliche Gliawucherungen mit Gitterzellen und Astrozyten. An den Ganglienzellen fand sich stellenweise Chromatolyse und Neuronophagie. In der Umgebung der Herde wurden zahlreiche Vakuolen mit Bruchstücken von Axenzylindern und Myelinscheiden gefunden. In anderen Teilen des Großhirns ließen sich trotz sorgfältigen Suchens keine Veränderungen entdecken. Im Kleinhirn fanden sich Fissuren mit reichlich Corpora amylacea und geringen Reaktionserscheinungen an der umgebenden Glia. Die weiche Hirnhaut war verdickt und reich an Rundzellinfiltraten. In den Gitterzellen des Subarachnoidalraumes und im Plexus chorioideus fanden sich reichlich Lipoideinschlüsse. *W. Ehrich* (*Rostock*).

Bouman, L., Senile Plaques. (Brain **57**, P. 2, 128, 1934.)

Verf. sucht die noch unklare Natur der senilen Plaques durch Vergleich mit anderen, von ihm bei seinen Untersuchungen an Dementia-senilis-Gehirnen konstant beobachteten histopathologischen Veränderungen: spindeligen („torpedoförmigen") Achsenzylinderauftreibungen, Alzheimerscher Fibrillen-

degeneration, knospen-, knoten- und augenförmigen Bildungen, Aufsplitterungen der Neurofibrillen (sogenannten Entbündelungserscheinungen) und vermehrter Argyrophilie in der unmittelbaren Nachbarschaft der senilen Plaques oder innerhalb derselben, zu deuten. Die senilen Plaques und sämtliche genannten anderen Veränderungen bei der Dementia senilis führt der Verf. auf eine gemeinsame Ursache zurück und faßt sie als Regenerationserscheinungen bzw. als Ueberdifferenzierungen nervösen Gewebes nach Zerstörung (durch ein unbekanntes Agens) auf. *Tesseraux* (*Heidelberg*).

Wulf, Schnittveraschungsbilder am menschlichen Gehirn. (Z. Neur. **151**, H. 2, 192, 1934.)

Verf. hat versucht, das normale Aschebild in verschiedenen Hirnteilen festzulegen und gesetzmäßige pathologische Veränderungen zu erforschen. Die Schnitte wurden nach dem Antrocknen fixiert, nach Nissl oder mit Fettponceau und Hämalaun gefärbt, 24 Stunden mit Aether behandelt und im Stickstoffstrom im elektrischen Ofen verascht. Die Purkinjezellen wurden auf diese Weise besonders gut dargestellt, es bildete sich das Dendritenwerk der Zellen, nie aber der Neurit im Aschebild ab. Untersucht wurde das Gehirn eines 5 Monate alten Säuglings, eines 63jährigen hirngesunden Mannes, 2 Fälle von Coma diabeticum, je ein Fall von Urämie, von postenzephalitischem Parkinsonismus, von arteriosklerotischer Muskelstarre. Im wesentlichen kamen stets nur die Nervenzellen mit den Dendriten und die Gefäße zur Darstellung; Gliazellen nur selten. Die weiße Substanz erschien stets frei von Aschen. Eine Regel für das Verhalten des Aschegehaltes bei bestimmten Krankheiten ließ sich nicht festlegen. Beim Coma diabeticum war in beiden Fällen die Körnerschicht des Kleinhirns nicht darstellbar. *Schütte* (*Langenhagen*).

Taylor, F. W., Bericht über zwei Fälle von bilateralem Glioblastoma multiforme. [Bilateral glioblastoma multiforme, report of two cases.] (Arch. of Path. **18**, 347, 1934.)

Unter 40 Fällen von Hirntumoren fanden sich 2 Fälle von bilateralem Glioblastom. Während es sich bei dem einen Fall um eine kontinuierliche Ausbreitung vom linken Schläfenlappen zum rechten Scheitellappen handelte, waren bei dem anderen Falle die beiden Tumoren offenbar unabhängig nebeneinander in den beiden Stirnhirnen entstanden. Während der eine Tumor in beiden Fällen ein typisches Glioblasteom war, war der andere auf der gegenüberliegenden Seite in beiden Fällen vom Bau eines Astrozytoms.

W. Ehrich (*Rostock*).

Bücherbesprechungen

Arneth, J., Die speziellen Blutkrankheiten im Lichte der qualitativen Blutlehre. III. Bd., mit 2 Tafeln. Münster i. W., H. Stenderhoff, 1934.

Den beiden früher erschienenen Bänden (siehe Ref. dies Zbl., Bd. 51) ist nun ein Band gefolgt, welcher in erster Linie die leukanämische Reaktion („Leukanämie") beim Erwachsenen und die anämisch-pseudoleukämische Reaktion beim kleinen Kinde („Anaemia pseudoleucaemica infantum") behandelt, ferner Nachträge zu Band II und weitere Beiträge zur qualitativen Blutlehre. Die chronische myeloisch-leukämische Reaktion („chronische myeloische Leukämie") wird Gegenstand eines in Aussicht gestellten IV. Bandes sein. Bezüglich der Leukanämie unterscheidet Verf. eine primäre (essentielle) leukanämische Reaktion von einer sekundären, je nachdem eine ätiologische Klärung besteht oder nicht, und teilt beide Gruppen je in eine myeloische und eine lymphatische Form. Die gesamte einschlägige Literatur ist kritisch gesichtet, um den

Bestand einer tatsächlichen Leukanämie als selbständiges Krankheitsbild zu beweisen. Die Anaemia pseudoleucaemica infantum wird dabei als eine Krankheit noch unbekannter Aetiologie betrachtet, ähnlich wie die Leukanämie der Erwachsenen und demgemäß als primäre leukanämische Reaktion beim kleinen Kinde bezeichnet. Die Nachträge und weiteren Beiträge bringen teils Kasuistik, teils qualitative Blutbilder zu leukämischen und anderen Prozessen, um den Beweis zu erbringen, wie die qualitative Blutuntersuchung nach der Meinung des Verfassers unerläßlich sei, um namentlich auch differentialdiagnostisch schwierige Fälle zu klären. Den Schluß bildet der Abdruck eines bereits in der Münch. med. Wschr. 1933 veröffentlichten Aufsatzes „Die qualitative Blutlehre und ihre Ergebnisse". Wenn aber unterschiedslos sämtlichen physiologischen und pathologischen Blutbilder als „Reaktionen" benannt werden und so z. B. auch von perniziös-anämischer oder von lymphatisch-leukämischer oder von myeloisch-leukämischer Reaktion gesprochen wird, dürften einer solchen vereinheitlichenden Auffassung doch schwerlich alle jene folgen, die in gewissen Systemerkrankungen des blutbildenden Apparates etwas anderes als bloß eine Reaktion erblicken. Als Nachschlagewerk für die zugehörige Literatur schließt sich der vorliegende Band würdig an die vorhergehenden Bände an. *Helly* (*St. Gallen*).

Lucke, Grundzüge der pathologischen Physiologie. Berlin, Julius Springer, 1934. Preis geh. RM. 6.60.

Die Darstellung der Funktionsstörungen der Organsysteme, des krankhaften Geschehens, geht von den Bedürfnissen des Klinikers aus und ist in erster Linie für den Studenten bestimmt. Aus diesem Grunde sind hauptsächlich die wichtigsten Krankheiten berücksichtigt und das Gesicherte an Wissen ist herausgestellt. Lucke bemüht sich, dem Lernenden die Vorstellungen und Erklärungen für den Lebensablauf unter pathologischen Bedingungen so einfach als möglich darzustellen, und er vermeidet mit Geschick zu weitgehende theoretische Erörterungen.

Besonders gut finde ich die Ausführungen über den organischen Stoffwechsel, über den Gesamtstoffwechsel, über Mineral- und Wasserstoffwechsel wie über die Harnorgane.

Verf. hat es verstanden, dem Studenten das zu geben, was dieser sucht, er wird sich in diesen Grundzügen der pathologischen Physiologie gut zurechtfinden können. Denn der Verf. beschränkt sich bewußt auf die Grundzüge des Stoffes und hat den Fehler vermieden, aus bekannten groß angelegten Werken über pathologische Physiologie eine nach keiner Seite befriedigende, verkürzte Zusammenstellung zu machen.

Dem Studenten, aber auch jedem in der Praxis stehenden Arzt wird das Buch von Lucke willkommen sein. *Berblinger* (*Jena*).

Inhalt

Originalmitteilungen.

Referate.

Bücherbesprechungen.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena
Printed in Germany

Centralblatt
für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Bd. 62 **Ausgegeben am 10. April 1935** Nr. 6

Originalmitteilungen

Zur Frage der extragenitalen teratogenen Chorionepitheliome und der chorionepitheliomähnlichen Geschwülste

Von Dr. **Alexander Symeonidis** (Athen)
Volontärassistent am Institut

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Bonn[1]).
Direktor: Professor Dr. Ceelen)

Nach der bekannten Arbeit von Prym, der einen Teil der bis zum Jahre 1930 in der Literatur als „extragenitale Chorionepitheliome“ beim Manne bekannten Fälle kritisch durchgearbeitet hat und zeigen konnte, daß mit Ausnahme des Falles von Ritchie diese Fälle (Bostroem, Frank, Askanazy. Nakayama und Schultze) übersehene primäre Hodentumoren waren, sind wieder einige solche „extragenitale“ Fälle beschrieben worden. Diese Fälle und besonders der neuerdings von Fenster beschriebene interessante Fall veranlassen mich, auf die Frage der extragenitalen teratogenen Chorionepitheliome noch ausführlicher einzugehen, als in der von mir in Beitr. path. Anat. veröffentlichten Arbeit. Diese Frage hat nicht nur ein auf das Gebiet der Hodentumoren beschränktes Interesse, sondern auch eine allgemeine biologische Bedeutung.

Nach der schlagenden Kritik Pryms wäre es überflüssig gewesen, auf die oben erwähnten älteren Fälle nochmals eingehen zu müssen, wenn nicht Fenster die Meinung zu unterstützen versuchte, daß der Fall Schultzes tatsächlich extragenitaler Natur ist; deshalb möchte ich die Richtigkeit der Meinung Pryms noch einmal zeigen.

Nach Fenster hat sich Prym deshalb gegen die extragenitale Entstehung des Schultzeschen Falles entschieden, weil die Metastasen in denjenigen Organen nachgewiesen werden konnten, die gewöhnlich, nach der Statistik Greilings, bei primären Hodentumoren befallen werden. An Hand seines Falles behauptet Fenster, „daß man aus der Lokalisation der Metastasen einen Rückschluß auf die testikuläre oder extragenitale Entstehung eines Chorionepithelioms nicht ziehen kann“. Prym aber zieht seinen Rückschluß nicht nur aus der Lokalisation der Metastasen im Schultzeschen Fall, sondern aus der Koexistenz derselben mit einem kleinen Hodentumor. Prym schreibt selbst, „die Feststellung, daß die Lokalisation der Metastasen im Schultzeschen Fall auffällig der Lokalisation der primären Hodentumoren entsprach, würde belanglos sein, wenn die Hoden bei der Obduktion frei von Tumor gefunden worden wären.“ Das war aber nicht der Fall. Schultze hat einen großen retroperitonealen Tumor (Chorionepitheliom mit dreikeimblättrigen teratomatösen Komponenten und medullärem Karzinom) mit zahlreichen Metastasen, teils chorionepitheliomatösen, teils karzinomatösen, beschrieben. „Am Rete testis des rechten Hodens war ein Durchmesser 2 cm

[1]) Der größte Teil des Materials stammt aus dem Pathologischen Institut des Krankenhauses „Evangelismos“ in Athen (Direktor Professor Dr. J. Catsaras) und ein Teil davon ist ausführlich in meiner Inaug.-Dissertation „Das Chorionepitheliom beim Manne“, Athen 1933, veröffentlicht worden.

großer, rein weißer, scharf abgegrenzter Geschwulstknoten", der von Schultze als Metastase angenommen wurde.

Die „Trias": Hodentumor, retroperitoneale und Lungenmetastasen, die oft mit Lebermetastasen eine „Tetras" bildet, ist bekanntlich die Regel bei den Hoden-Chorionepitheliomen. Bekannt ist auch aus den Fällen Dillmanns, W. Fischers, Staerks und Verfs., daß das primäre Hodenteratoid manchmal unvergleichlich kleiner (kirschkerngroß!) ist als die retroperitonealen metastatischen chorionepitheliomatösen Massen (kindskopfgroß!). Alle diese Gründe hatten Prym veranlaßt, gewisse Bedenken zu hegen, den Fall Schultzes als sicheres extragenitales Chorionepitheliom beim Manne anzusehen. Der von mir beschriebene Fall (Beitr. path. Anat. 94), ein primäres kleinkirschgroßes sehr einfach gebautes Hodenteratoid — ohne Chorionepitheliom — mit ausgedehnten Metastasen in den retroperitonealen, peribronchialen, peritrachealen und supraklavikulären Lymphknoten mit kompliziertem Bau aus dreikeimblättrigen Komponenten, papillärem Epitheliom und typischem Chorionepitheliom, reine Chorionepitheliom-Metastasen in den Lungen sowie „Schwangerschaftsveränderungen" („choriogene Gynäkomastie" usw.), rechtfertigt vollständig die Ansicht Pryms, daß der Fall Schultzes kein extragenitales, sondern ein testikuläres Chorionepitheliom ist.

Die von Prym nicht in Betracht gezogenen älteren Fälle sind die von Weber, Stoy, Lambert und Knox, Miller und Browne und Kransjanskaja. Fenster erwähnt nur den letzten und einen Fall von de Zalka, der aber nicht hierher gehört.

De Zalka hat bei einer 46jährigen Frau ein primäres Leber-Chorionepitheliom beschrieben und bezeichnet seinen Fall mit Recht als ektopisches Chorionepitheliom. Bekanntlich haben diese Chorionepitheliome nichts mit den extragenitalen teratogenen Chorionepitheliomen zu tun.

Die nach der Arbeit Pryms als extragenitale Chorionepitheliome beim Manne beschriebenen Fälle sind die von Wirth, Arendt, Kantrowitz, Hanney und Fenster. Die Fälle von Weber, Hanney, Miller und Browne und Fenster betreffen retroperitoneale Chorionepitheliome, die von Lambert und Knox, Arendt und Kantrowitz mediastinale Chorionepitheliome. Wirth beschreibt ein Chorionepitheliom der Zirbeldrüse, Stoy eins der Leber und Kransjanskaja definiert in seinem Fall nicht die Lokalisation des primären Tumors.

Betrachten wir zunächst die retroperitonealen Fälle[1]):

Weber beschreibt bei einem 23jährigen Mann in der Gegend der Teilungsstelle der Bauchaorta ein Krikketball-großes Chorionepitheliom, das nach seinen Worten anscheinend aus den lumbal gelegenen Lymphknoten gebildet ist, mit ähnlichen Leber- und Lungenmetastasen. Er erwähnt nur nebenbei, daß die Hoden makroskopisch ohne Veränderungen waren.

Dieser Fall wurde 1918 veröffentlicht, zu einer Zeit, als Fälle wie der von Bostroem und andere als extragenitale Chorionepitheliome anerkannt waren.

---

1) Hier sind auch die Fälle von Hansmann und Budd zu erwähnen. Sie berichten über 17 retroperitoneale Tumoren, die nicht in einem nachweisbaren Zusammenhang mit einem bestimmten Organ des Urogenital-Systems standen, aber nach ihrem Bau von ihm abzuleiten sind. Unter diesen Fällen sind zwei Chorionepitheliome, die nach meiner Ansicht nicht auf embryonale Genitalanlage zurückzuführen sind, sondern aus den Testikeln der Patienten gewachsen sind. Im ersteren Fall wurden Probestücke aus dem retroperitonealen Chorionepitheliom operativ entfernt und untersucht. Die Hoden waren klinisch frei. Bekanntlich ist aber ein kleiner primärer Hodentumor klinisch unfaßbar. Im zweiten Fall war der linke Hoden nicht im Skrotum. Demnach ist meines Erachtens das retroperitoneale Chorionepitheliom, wie es schon bei mehreren Fällen beschrieben ist (Scott u. Longcope, W. Fischer, Reckendorf u. a.), aus dem retinierten Bauchhoden hervorgegangen.

Da in diesem wie auch in dem Falle Bostroems (Hahn) die Hoden wahrscheinlich nicht genau untersucht wurden und außerdem Weber selbst annimmt, daß der retroperitoneale Tumor aus verbackenen Lymphdrüsen-Metastasen entstanden sein könnte, sind gewisse Zweifel über die primäre Natur des retroperitonealen Tumors und die extragenitale Herkunft dieses Falles erlaubt. Meine Chorionepitheliomfälle haben mir gezeigt, daß ein kleiner weicher Hodentumor klinisch überhaupt nicht zu finden ist und bei der Obduktion und einer nicht gründlichen, sorgfältigen makroskopischen Untersuchung leicht übersehen werden kann. Der Fall Webers kann demnach nicht zu den sicheren primären extragenitalen Chorionepitheliomen beim Manne gerechnet werden.

Hanney beschreibt bei einem 40jährigen Mann ein retroperitoneales Chorionepitheliom mit ähnlichen Metastasen in den Lungen. Der linke Hoden war normal, der rechte auf die Hälfte reduziert. Die histologische Untersuchung dieses Hodens zeigt Atrophie des Parenchyms, Vermehrung der Leydigschen Zellen und eine Narbe mit frischen und älteren Blutungen. Leider beschränkte sich der Verfasser auf diese kurze Beschreibung des so wichtigen Befundes. Hanney meint, daß diese Narbe und die Blutungen wahrscheinlich die Folgen eines Traumas sind. Doch ist in dem Krankenbericht kein Trauma der Hoden erwähnt. Da in beiden Hoden keine Geschwulst gefunden wurde, behauptet er, daß das retroperitoneale Chorionepitheliom der primäre Tumor sei. Er betont, daß man nicht annehmen kann, die Narbe im rechten Hoden sei der Rest eines primären Hodentumors, der durch „mysterious manner" verschwunden ist.

Gerade aber dieses „Verschwinden" des primären Hodentumors ist kein „Mysterium", sondern die bekannte Eigenschaft der spontanen Rückbildung und Vernarbung des Chorionepithelioms. Der Fall von Hanney ist meines Erachtens ein Doppelgänger des bekannten Falles von Prym: spontan geheiltes primäres Hodengewächs mit retroperitonealen und Lungen-Chorionepitheliom-Metastasen.

Am interessantesten in dieser Gruppe der retroperitonealen Chorionepitheliome sind zwei Fälle, nämlich die von Miller und Browne und besonders der Fall Fensters.

Miller und Browne haben bei einem 39jährigen Mann einen unter der Leber liegenden Tumor beschrieben, der von einer fibrösen Kapsel umhüllt war und histologisch sich als Chorionepitheliom erwies. Aehnliche Metastasen fanden sich in der Leber und in den Lungen. Trotz sorgfältiger makro- und mikroskopischer Untersuchung waren die Hoden ohne Veränderungen.

Fenster beschreibt bei einem 27jährigen Mann ein großes retroperitoneales Chorionepitheliom mit drüsigen Zellformationen und Metastasen desselben Baues in Leber, Lungen, den Lymphknoten an der Bifurkation, am Hilus und neben der Trachea. Die mikroskopische Untersuchung der Hoden in Serienschnitten ergab keinen pathologischen Befund.

Fenster wie auch Miller und Browne bezeichnen ihre Fälle als sichere extragenitale Chorionepitheliome. Ob es sich tatsächlich um „sichere" Fälle handelt, möchte ich bezweifeln. Man kann zwar im ersten Augenblick annehmen, daß diese Fälle tatsächlich extragenitale Chorionepitheliome sind, weil die Hoden sorgsam, im Falle Fensters in Serienschnitten untersucht worden sind. Die Befunde bei einem meiner Chorionepitheliomfälle, die ich bereits in meiner Inauguraldissertation beschrieben habe, wie auch die von Staemmler erlauben mir, den Standpunkt zu vertreten, daß die oben erwähnten Fälle testikulärer Herkunft sein können.

In meinem Fall handelte es sich um einen 32jährigen Seemann, der das Krankenhaus wegen starker Hüft- und epigastrischen Schmerzen mit allgemeinen Schwächezuständen aufsuchte. Bei der Untersuchung fand sich ein großer Bauchtumor, der sich bei der Laparatomie als inoperabel erwies. Drei Tage nach der Operation starb der Patient. Bei der Sektion fand sich ein mannskopfgroßer, „plazentaähnlicher", hämorrhagisch-nekrotischer retroperitonealer Tumor, der unter der Leber, vor der Wirbelsäule, um die Vena cava inferior und um die Aorta saß. Der Tumor war in das Lumen der Vena cava inf. eingebrochen, so daß diese bis fast an die Einmündungsstelle in das rechte Herz mit

Geschwulstthromben verstopft war. Der Pankreaskopf und das Duodenum waren ebenfalls von Geschwulstmassen durchwachsen. Ausgedehnte Metastasen, die dem retroperitonealen Tumor ähnlich waren, fanden sich in Leber und Lungen. Die Hoden fanden sich, wie die klinische Untersuchung und auch die Obduktion ergaben, beide im Skrotum und waren von normaler Form, Größe und Beschaffenheit. Leider wurde keine ausführliche Untersuchung vorgenommen.

Histologisch war der retroperitoneale Tumor wie auch die Metastasen ein typisches Chorionepitheliom. Ich habe die Bauchgeschwulst, die anfänglich für ein extragenitales Chorionepitheliom gehalten wurde, in folgender Weise untersucht. Der ganze Tumor wurde in 10proz. Formalinlösung fixiert und dann in mehrere dünne Scheiben von etwa 0,5 cm Dicke geschnitten. Jede Scheibe wurde von beiden Seiten mit der Lupe sorgfältig untersucht und alle Stellen, die eine Abweichung von dem hämorrhagisch-nekrotischen, charakteristischen Bild des Chorionepithelioms zeigten, wurden herausgeschnitten und histologisch untersucht. Der Zweck dieser ausführlichen Untersuchung war der, den Beweis für die teratogene Natur der Geschwulst zu erbringen. Es ist mir tatsächlich gelungen, in einer kleinen Stelle des retroperitonealen Tumors teratomatöse Bestandteile zu finden. Außerdem habe ich noch am Rand des hinteren Teiles der Geschwulst einen wichtigen Befund entdeckt, nämlich einen kleinen Rest von atrophischem, aber völlig entwickeltem Hodengewebe mit gewucherten Zwischenzellen. Mit diesem Befund war der Beweis erbracht, daß das retroperitoneale teratogene Chorionepitheliom aus einem Bauchhoden, und zwar einem überzähligen, entstanden ist.

Mein Befund wurde neuerdings von Staemmler bestätigt, der in zwei Fällen Gruppen von überzähligem Hodengewebe mit voll entwickelter Spermatogenese in dem Fettgewebe um die Arteria mesenterica inferior gefunden hat. Ueberzählige Bauchhoden wurden noch von Oudendal beschrieben.

Die Fälle von Miller und Browne sowie der von Fenster können nach dem oben Gesagten mit großer Wahrscheinlichkeit ebenso wie in meinem Fall testikuläre Chorionepitheliome sein, die aus überzähligen Bauchhoden entstanden sind. Es wäre sehr erwünscht gewesen, wenn auch diese Fälle nach der von mir angewandten Methode untersucht worden wären. Vielleicht wäre es auch hier dann gelungen, die Reste eines überzähligen Bauchhodens zu finden.

Der bekannteste, am meisten kritisierte und diskutierte Fall in der Gruppe der mediastinalen teratogenen Chorionepitheliome ist der von Ritchie. Er wäre einer der lehrreichsten und wichtigsten Fälle in der Lehre der Teratome und der teratogenen Chorionepitheliome gewesen, wenn er nicht wegen seiner ungenügenden Untersuchung für immer rätselhaft bliebe.

Im Falle Ritchies handelt es sich bekanntlich um eine Dermoidzyste im vorderen Mediastinum bei einem 24jährigen Mann. Mit dieser Zyste stand ein solider Teil von typischem Chorionepitheliom im Zusammenhang. In Lungen, Leber und Milz fanden sich Chorionepitheliom-Metastasen. Die Hoden sind nicht untersucht worden.

Die Meinungen über die extragenitale Natur dieses Falles sind geteilt. Obwohl die Hoden nicht untersucht wurden, sieht Prym das mediastinale Chorionepitheliom als primär an; er meint, „dafür spricht die Verbindung des angenommenen Primärtumors mit einer typischen Dermoidzyste und vor allem das Fehlen eines sonst für die Hodengeschwülste so charakteristischen metastatischen retroperitonealen Tumors“. Oberndorfer glaubte im Gegensatz zu Prym, daß die chorionepitheliomatöse Masse in der Wand der Dermoidzyste eine Metastase aus einem primären Tumor der nicht untersuchten Hoden sein könnte. Es ist schwer, in diesem Fall für die eine oder andere Ansicht Stellung zu nehmen, weil beide ihr Für und Wider haben. Ich möchte nur einige Bemerkungen hinzufügen, die mehr die Meinung Oberndorfers unterstützen. Der Mangel der retroperitonealen Metastasen spricht in diesem Falle tatsächlich sehr gegen das Vorhandensein eines Hodentumors. Man muß aber auch berücksichtigen, daß es, obwohl äußerst selten, Fälle von Hoden-Chorionepitheliomen ohne retroperitoneale Metastasen gibt, wie z. B. bei dem Fall Berblingers, in dem das Hoden-Chorionepitheliom nur eine Gehirnmetastase

gemacht hat. Daß die chorionepitheliomatöse mediastinale Masse eine Metastase sein könnte, halte ich nicht, wie Fenster, für unwahrscheinlich. Diese Metastase mußte sich nicht, wie Fenster bemerkt, ausgerechnet in der Wand der Dermoidzyste angesiedelt haben, sondern sie kann zunächst in die mediastinalen Lymphknoten, wie es bei Hoden-Chorionepitheliomen so häufig der Fall ist, und von dort in die angrenzende Zystenwand eingewachsen sein. Zuletzt möchte ich noch Folgendes erwähnen: Bei der Bearbeitung der teratogenen Chorionepitheliome (Inaug.-Diss. des Verf.) habe ich festgestellt, daß niemals (wenn man den größten Teil der Weltliteratur in Betracht zieht) ein Chorionepitheliom bei einem Teratoma adultum (Dermoidzyste) beschrieben worden ist. Diese Tatsache habe ich damals durch die embryonale Natur der trophoblastischen Geschwulst erklärt; wie das weibliche Chorionepitheliom ein reines embryonales Gewächs ist und aus frühembryonalen Anlagen entsteht, so ist auch das teratogene Chorionepitheliom ein Bestandteil nur der embryonalen Teratome. Nun ist also der Fall Ritchies der einzig bekannte einer Dermoidzyste mit Chorionepitheliom. Ohne die Möglichkeit der Entstehung eines Chorionepithelioms aus einer Dermoidzyste ausschließen zu wollen, möchte ich betonen, daß die oben beschriebene wichtige Ausnahme ausgerechnet einen unvollkommen untersuchten Fall betrifft. Aus allen diesen Gründen kann man den Fall Ritchies nicht als Argument und Beispiel eines einwandfreien und sicheren extragenitalen teratogenen Chorionepithelioms anführen.

Der Fall von Lambert und Knox weist ebenso wie bei den meisten Fällen, die als extragenitale Chorionepitheliome beschrieben wurden, die fast charakteristische bedauerliche Unvollkommenheit auf, nämlich die Nichtuntersuchung der Hoden. Es handelte sich um ein Mediastinalchorionepitheliom bei einem 37jährigen Mann mit dreikeimblättrigen teratogenen Komponenten. Metastasen in Lungen und Leber. Die Hoden sind nicht untersucht worden.

Ohne weiteres kann man diesen Fall auch nicht zu den sicheren extragenitalen Chorionepitheliomen beim Manne rechnen. Das Vorhandensein der teratomatösen Anlagen in dem Mediastinaltumor spricht nicht für seine primäre Natur, da in einem meiner Fälle die mediastinalen Metastasen des Hodenteratoids dreikeimblättrige und chorionepitheliomatöse waren.

Zwei neuerdings beschriebene Fälle von Mediastinal-Chorionepitheliom (Arendt und Kantrowitz) verdienen eine besondere Beachtung, weil sie die einzigen derartigen Fälle sind, die genau untersucht wurden und einwandfrei scheinen. Nur sind sie leider makro- und mikroskopisch zu kurz beschrieben und lassen infolgedessen einige wichtige Punkte unaufgeklärt.

Im Falle Arendts handelte es sich um eine an Chorionepitheliome erinnernde, hochgradig durchblutete und vielfach nekrotisch gewordene über faustgroße Geschwulst im vorderen Mediastinum, die links in die Lungen eingewachseen und in den Herzbeutel eingebrochen war. Aehnliche Metastasen waren in Lungen und Leber. Keine Beteiligung der Lymphknoten. Mikroskopisch handelte es sich um ein Chorionepitheliom. Beide Hoden waren völlig unterentwickelt und zeigten eine tumorartige Ausbreitung der Zwischenzellen. Es bestand eine Gynäkomastie.

Da dieser Fall, wie oben erwähnt, vom pathologisch-anatomischen Standpunkt etwas kurz beschrieben ist, wandte ich mich an das Freiburger Pathologische Institut, wo der Fall seziert wurde. Durch die Liebenswürdigkeit von Herrn Geheimrat Aschoff, dem ich zu besonderem Dank verpflichtet bin, habe ich die gewünschten Erläuterungen erhalten: Obwohl die Hoden nicht in Serienschnitten untersucht worden sind, zeigte es sich schon makroskopisch auf zahlreichen Schnitten, daß von einem Tumor keine Spur war. In der Mitte der Hauptgeschwulst (Mediastinaltumor) fand sich ein weißliches Gebilde, das sich mikroskopisch als ein teratomatöser Bestandteil, eine geschichtete Kugel mit verhorntem Epithel erwies. Die Epikrise Aschoffs lautete: „Da es sich tatsächlich um ein Chorionepitheliom handelt, ist der Fall von ganz besonderem Interesse. Anscheinend ist derselbe aus einem Teratom des Mediastinums hervorgegangen. Wahrscheinlich ist dieses Teratom aus der Keimzellbahn versprengt."

Danach ist dieser Fall als ein primäres teratogenes Chorionepitheliom des Mediastinums anzusehen.

Gleich interessant ist auch der Fall von Kantrowitz[1]). Er beschreibt bei einem 22jährigen Mann einen Tumor des vorderen Mediastinums, der aus teratomatösen und chorionepitheliomatösen Elementen bestand. Die Geschwulst war in die Vena cava superior eingebrochen und hatte Chorionepitheliom-Metastasen in den Lungen gemacht. In anderen Organen oder Lymphknoten fanden sich keine Metastasen. Die Hoden wurden nach Teilung in Stücke von 2 mm Dicke untersucht. Es fand sich kein Tumor, nur eine bedeutende Hyperplasie der Zwischenzellen. Die Aschheim-Zondeksche Reaktion war positiv im Urin und Tumorextrakt.

Leider beschränkt sich die Beschreibung auf diese wenigen Zeilen. Eine ausführlichere Beschreibung und eine sorgsame Untersuchung des Kantrowitzschen und des Freiburger Falles wäre sehr erwünscht, besonders da nach der sehr beachtenswerten Meinung Staemmlers die mediastinalen Chorionepitheliome auch auf verlagerte Hodenbildungen zurückzuführen sein können.

Ein Zirbeldrüsen-Chorionepitheliom beschreibt Wirth. Es handelte sich um einen 6¾ ährigen Knaben mit sexueller Frühreife. Bei der Gehirnsektion fand sich die Vierhügelplatte und die Gegend der Zirbeldrüse von einer Blutmasse mit grauen Streifen eingenommen, die 48 mm lang und 22 mm hoch war. Die mikroskopische Untersuchung dieser Masse zeigte, daß es sich um ein atypisches Chorionepitheliom handelte. Die Hoden fühlten sich als haselnußgroße Körper an. Es wurde nur der linke Hoden herausgenommen. Seine mikroskopische Untersuchung zeigte eine Frühentwicklung. Es ist nicht erwähnt, ob außer der Schädelhöhle auch eine totale Sektion vorgenommen wurde.

In diesem Falle wurden, wie auch im Falle Askanazys, die Hoden nur unvollkommen untersucht und wahrscheinlich auch keine vollständige Obduktion vorgenommen. Da es sich außerdem um ein atypisches Chorionepitheliom handelt, sind gewisse Bedenken sowohl für die extratestikuläre Herkunft wie auch für die echte trophoblastische Natur dieses Epiphysentumors erlaubt.

Ich konnte leider die Originalarbeit über den Fall Kransjanskajas nicht erhalten und fand nur das Referat im Zentralbatt für Pathologie. Bei einem 72jährigen Mann wurden Tumorknoten in Leber, Pankreas, Lungen, Milz, Nebennieren, Lymphknoten und im linken Musc. rectus abdom. gefunden. Histologisch typisches Bild eines Chorionepithelioms. Hoden makro- und mikroskopisch o. B. Irgendwelche primären bösartigen Neubildungen, deren Metastasen ein chorionepitheliomähnliches Aussehen erlangt hätten, oder eine teratoide Geschwulst wurden nicht gefunden. Der Fall wurde als „extragenital“ bezeichnet.

Bemerkenswert ist das Alter des Patienten (72 Jahre!), das mit dem Alter nicht übereinstimmt, in dem sich teratomatöse Chorionepitheliome entwickeln (3. bis 5. Dezennium). Das einzige mir bekannte Chorionepitheliom, das bei einem 69jährigen Mann beschrieben wurde, ist der Fall Bonneys, das aber kein echtes teratogenes Chorionepitheliom ist, sondern eine chorionepitheliomähnliche Geschwulst. Natürlich kann man nicht von einem kurzen Referat irgendwelche Rückschlüsse ziehen.

Wahrscheinlich ist dieser Fall ähnlich dem Falle Stoys, der ein Leberchorionepitheliom bei einem 40jährigen Mann mit ähnlichen Tumoren in Lungen, Milz, Magen und Darmschleimhaut, und in den Leberhilus-Lymphknoten beschrieben hat. Die Hoden waren frei. Der Lebertumor wurde als der primäre angenommen. Stoy bezeichnet seinen Fall als ein wahrscheinliches teratogenes Leberchorionepitheliom, obwohl keine teratomatösen Bestandteile gefunden worden sind.

Kaufmann und Herxheimer glauben, daß diese Geschwulst entweder ein „Hämangioendotheliom“ wie die Fälle von Marx und Nazari oder, wie Kaufmann meint, die Metastasen eines kleinen, irgendwo versteckt gelegenen Teratoms sein könnte. Es ist nicht ausgeschlossen, daß der Knoten in der

---

1) Nachtrag bei der Korrektur: Inzwischen erschien in „The American Journ. of Pathology“ **10**, 1934, S. 531 eine ausführlichere Arbeit von Kantrowitz über diesen Fall.



Magenschleimhaut, der von Stoy als Metastase angesehen wird, der primäre Tumor sein kann, da bei mehreren Fällen von Magenkrebs Metastasen von chorionepitheliomähnlichem Bau beschrieben worden sind. Jedenfalls muß in solchen Fällen, deren chorionepitheliomatöse Natur schon bestritten ist, erst der Beweis erbracht werden, daß es sich tatsächlich um echte trophoblastische Geschwülste handelt.

Die sogenannten „Pseudo-Chorionepitheliome", die chorionepitheliomähnlichen Geschwülste, spielen eine besondere Rolle in der Frage der extragenitalen Chorionepitheliome. Besonders interessant in dieser Gruppe sind die Fälle von Magenkarzinomen mit chorionepitheliomatösen Metastasen. Die ersten beiden dieser Fälle sind von Risel beschrieben worden, der an Hand seiner Fälle zeigen konnte, daß der Davidsohnsche Fall den seinen ähnlich ist.

Im Falle Davidsohns handelte es sich um ein Magenkarzinom bei einem 44jährigen Mann, das in Verbindung mit einem chorionepitheliomähnlichen Tumor der Bauchhöhle stand, ähnliche Metastasen in der Leber gemacht hatte und als „extragenitales" Chorionepitheliom beim Manne angenommen wurde.

Meiner Ansicht nach ist der Fall Bonneys[1]) ähnlich dem oben beschriebenen.

Dieser Fall, der lange Jahre als „extragenital" angesehen wurde, betraf einen 69jährigen Mann, bei welchem sich unmittelbar unter der vorderen Bauchwand ein offenbar dem großen Netz angehörender, gelappter, tiefroter weicher Tumor von Mannskopfgröße fand, der am oberen Umfang mit der großen Kurvatur des Magens zusammenhing. Aehnliche Metastasen fanden sich nur in der Leber. Die Hoden waren makroskopisch ohne Veränderungen. Histologisch war der Tumor, nach Bonney, ein Chorionepitheliom, das er als „extragenitales, teratogenes" bezeichnete.

Es handelte sich also nicht um einen retroperitonealen, sondern um einen Netztumor mit ähnlichen Metastasen in der Leber, genau wie im Falle Davidsohns. Da bei diesem Fall wahrscheinlich keine vollkommene Sektion gemacht worden ist (nach Prym), könnte vielleicht eine kleine primäre Magengeschwulst übersehen worden sein. Jedenfalls kann man auf Grund der Untersuchungen der mikroskopischen Präparate dieses Falles durch Risel, einen der besten Kenner des Chorionepithelioms, mit absoluter Sicherheit annehmen, daß der Fall Bonneys kein echtes Chorionepitheliom war. Risel schreibt: „Ich habe mich an den Präparaten, die ich von dem Netztumor wie dem der untersuchten Lebermetastasen zu sehen Gelegenheit hatte, nicht davon überzeugen können, daß es sich hier in der Tat um chorionepitheliomatöses Gewebe handelt".

Noch einen solchen sehr interessanten Fall, ein Magen-Adenokarzinom bei einem 54jährigen Mann mit zahlreichen chorionepitheliomähnlichen Metastasen, beschreibt Herms (unter Ceelen). Die Hoden waren in diesem Fall wie auch in den oben erwähnten Fällen frei. Aehnlich ist auch der Fall von Koritschoner, der aber eine Frau betrifft und als ektopisches Chorionepitheliom beschrieben worden ist.

Risel betont, daß seine Fälle keine echten Chorionepitheliome, sondern gewöhnliche Magenkarzinome mit chorionepitheliomähnlichen Bildungen waren; er beschreibt genau die morphologischen Unterschiede zwischen den echten und diesen „Pseudo-Chorionepitheliomen". Herms schreibt, daß „es sich in seinem Fall nur um eine rein äußerliche Aehnlichkeit und keine Verwandtschaft irgendwelcher Art mit Chorionepitheliom handelt". L. Pick vertritt aber in dieser Frage einen ganz anderen Standpunkt. Er beschreibt ein szirrhöses Adenokarzinom der Pars pylorica bei einem 52jährigen Mann,

1) Dieser Fall wurde von Prym als übersehenes primäres Hodenchorionepitheliom angenommen, weil es sich um eine anscheinend unvollkommene Sektion handelte und der Bauchtumor als ein retroperitonealer angesehen wurde.



mit Leber-, Lungen- und Lymphknoten-Metastasen. Die Hoden waren frei. Die Lebermetastasen hatten, wie Pick betont, das vollkommenste Bild des vollendet typischen Chorionepithelioms. Er meint, daß dieses Chorionepitheliom identisch mit dem Chorionepitheliom Marchands ist. Seine Entstehung erklärt Pick durch die Rückdifferenzierung und „Opisoplasie" (im Sinne Benneckes) der Karzinomzellen. Wie bei gewissen endodermalen Epithelien (Gallenblase, Bronchien) bei der Karzinombildung ektodermale Potenzen (Plattenepithelkrebs mit Verhornung usw.) entstehen können, so könnten auch durch denselben Prozeß embryonale ektodermale bzw. trophoblastische Elemente sich bilden. Fischer-Wasels stimmt dieser Meinung bei.

Chorionepitheliomähnliche Bildungen trifft man bekanntlich bei den verschiedenartigsten Geschwülsten (Bonnet, Albrecht, Sternberg, Mönckeberg u. a.) und schon Marchand hat seiner Zeit darauf bereits hingewiesen. Es ist überflüssig, auf Einzelheiten in dieser viel umstrittenen Frage einzugehen. Nur möchte ich den Fall Djewinskis und den neuerdings von Hamdi beschriebenen erwähnen. Djewinski beschreibt eine chorionepitheliomähnliche Geschwulst der Harnblase bei einer 75jährigen Jungfrau. Er bezeichnet seinen Fall als extragenitales teratogenes Chorionepitheliom, obwohl keine Teratombestandteile gefunden wurden. Dieser Fall ist der einzige als extragenitales teratogenes Chorionepitheliom bei einer Frau beschriebene. Doch auf Grund des Falles Venulets, eines Blasenkarzinoms mit chorionepitheliomähnlichen Bildungen, sind starke Bedenken für die echte trophoblastische Natur des Djewinskischen Falles erlaubt.

Hamdi veröffentlicht 4 Fälle (ein Condyloma latum mit Plattenepithelkrebs-Herd, ein Atherom, ein „Branchiom" und eine Hodengeschwulst) mit „chorionepitheliomatösen Wucherungen von verschiedenen Epithelien". Er erklärt seine Befunde mit der oben erwähnten Ansicht Picks. Die kurze Beschreibung und besonders die Abbildungen dieser Fälle können nicht überzeugen, daß es sich tatsächlich bei diesen Bildungen um echte chorionepitheliale Gewächse handelt. Vielmehr hat man den Eindruck, daß es chorionepitheliomähnliche Formationen sind, die durch „Symplasmen" (im Sinne Bonnets), Auflockerung und Aufhellung epithelialer Zellen zum Vorschein kommen. Solche Bildungen habe ich auch bei Mamma-, Magen-, Portio- und Hautkarzinom gesehen. In manchen dieser Fälle bilden sich diese Formationen durch eine Wucherung der um oder zwischen den Krebszellen liegenden retikulären oder endothelialen Zellen, die tief gefärbt, mehrkernig und synzytienähnlich sein können. Die Aehnlichkeit mit dem Chorionepitheliom wird noch auffallender, wenn die Krebszellen heller als gewöhnlich sind und dabei „Hämangiophilie" derselben besteht.

Alle diese Fälle haben außer einer gewissen äußerlichen Aehnlichkeit keine Verwandtschaft mit der trophoblastischen Geschwulst. Es bleibt dahingestellt, ob einzelne Fälle, z. B. der Picksche, tatsächlich trophoblastischer Natur sind, weil ihre Identifizierung mit dem echten Chorionepitheliom sich nur auf morphologische Grundlagen stützt. Das Chorionepitheliom ist bekanntlich einer der wenigen Tumoren, deren biologische Tätigkeit bzw. hormonale Wirkung durch spezifische Erscheinungen, die die Gravidität kennzeichnen, auftritt. Diese hormonale Funktion ist durch biologische Methoden nachzuweisen. Ich glaube also, daß die Identifizierung der oben erwähnten Geschwülste mit dem echten Chorionepitheliom Marchands nur dann erfolgen kann, wenn ihre plazentaähnliche hormonale Tätigkeit nachgewiesen wird. Bekanntlich wurde die Streitfrage, ob das teratogene Chorionepitheliom identisch mit dem weiblichen ist, obwohl Schlagenhaufer u. a. überzeugende Argumente über ihre morphologische Identität gebracht haben, nur auf Grund des Beweises auch der

biologischen Identität beider Chorionepitheliome endgültig gelöst[1]). Die „Schwangerschaftsveränderungen" („choriogene Gynäkomastie" usw.) bei Männern sind durch die hormonale Tätigkeit der Hodenchorionepitheliome (Heidrich, Fels und Matthias, Storjohann, Symeonidis) wohl bekannt. In den mir bekannten Fällen der Magenkarzinome mit chorionepitheliomatösen Metastasen oder sonstigen chorionepithelomähnlichen Tumoren wurden niemals „Schwangerschaftsveränderungen" beschrieben. Jedenfalls wäre die Ausführung der Hypophysenvorderlappen-Reaktion aus dem Urin der Patienten und Material aus dem chorionepitheliomähnlichen Tumor, sowie auch eine sorgsame Untersuchung der Patienten in der Klinik und der Leiche bei der Obduktion über „Schwangerschaftsveränderungen" bei solchen Fällen sehr erwünscht.

Schlußfolgerungen.

Es wird nochmals festgestellt, daß das teratogene Chorionepitheliom in festem und engem Zusammenhang mit den Keimdrüsen, und zwar mit den Hoden, steht. Diese Tatsache wird durch die als „extragenitale teratogene Chorionepitheliome" beschriebenen Fälle erhärtet. Die meisten dieser Fälle sind, wie sie zum Teil schon von Prym erläutert wurden, entweder übersehene primäre Hodentumoren oder „chorionepitheliomähnliche" Geschwülste. Die retroperitonealen Fälle, bei denen einwandfrei festgestellt wurde, daß die im Skrotum sich befindenden Hoden frei von Tumoren waren (Miller und Browne, Fenster) wie der Fall des Verfs. und die Befunde Staemmlers zeigen, sind höchstwahrscheinlich aus überzähligen Bauchhoden hervorgegangen. Gleichfalls gilt dasselbe vielleicht auch für die einwandfreien mediastinalen teratogenen Chorionepitheliome (Arendt, Kantrowitz), die aber auch auf Urkeimzellen zurückzuführen sind.

Ob manche der Magenkarzinome mit chorionepitheliomähnlichen Metastasen und ähnliche Fälle echte trophoblastische Gewächse sind, wird die Prüfung ihrer plazentaähnlichen hormonalen Tätigkeit zeigen.

Die Tatsache, daß das teratogene Chorionepitheliom mit besonderer Vorliebe, wenn nicht ausschließlich in den Keimdrüsen wächst, stellt die Keimdrüsenteratome, wie Borst schon vor vielen Jahren sagte, und zwar die Hodenteratome gegenüber anderen Teratomen in ein besonderes Licht.

Die Eigenschaft und Fähigkeit, trophoblastisches Gewebe zu bilden, haben an sich meines Erachtens die teratogenen Keime, und sie werden nicht, wie Storjohann meint, durch spezifische chemische Substanzen des Hodens hervorgerufen. Aus diesen Gründen und der Tatsache des ausschließlichen Wachstums der teratogenen Chorionepitheliome in den Keimdrüsen, bzw. ihren embryonalen Anlagen, könnte man den Standpunkt vertreten, daß nur die aus Keimzellen oder Urkeimzellen entstehenden Teratome die Fähigkeit haben, trophoblastisches Gewebe zu bilden. Andererseits sind die Teratome mit Chorionepitheliomgewebe, gleich, ob sie in den Keimdrüsen oder anderswo liegen, auf Genitalzellkeime zurückzuführen. Wenn man noch an der Theorie der somatischen und sexuellen Blastomeren über die Entstehung der Teratome festhalten will, dann muß das Vorhandensein von trophoblastischem Gewebe diejenigen Teratome charakterisieren, die aus Urkeimzellen entstanden sind.

1) Daß es im Hoden chorionepitheliomähnliche Geschwülste gibt, ist bereits durch Sternberg und Mönckeberg bekannt geworden. Vielleicht gibt es auch chorionepitheliomähnliche Tumoren der Hoden, wie sie Ahlström beschreibt. Daß aber die echten teratogenen Hoden-Chorionepitheliome richtige trophoblastische Gewächse sind, was Ahlström bezweifelt, ist auf Grund des Nachweises ihrer absoluten Identität in jeder Beziehung mit dem Chorionepitheliom Marchands unzweifelhaft und unbestritten.



Schließlich bietet die Tatsache, daß das teratogene Chorionepitheliom in erdrückender Mehrzahl im Hoden wächst, im Gegensatz zu den Ovarien, ein allgemeines biologisches Interesse, das die Grenzen der Geschwulstlehre überschreitet und in das Gebiet der Embryologie fällt. Diese fast ausschließliche Entstehung des trophoblastischen Gewebes aus den männlichen Keimdrüsen läßt sich meiner Ansicht nach durch eine spezifische Eigenschaft der das Teratoid hervorbringenden männlichen Genitalzellen erklären. Infolgedessen könnte man auch annehmen, daß vielleicht der Trophoblast des Eies sich aus Einflüssen bildet, die besonders dem männlichen Anteil bei der Befruchtung zukommen.

Literaturverzeichnis

Ahlstroem, Acta path. scand. (Stockh.) 8 (1931). **Albrecht,** Aussprache zu Schlagenhaufer. Verh. d. Dtsch. path. Ges. 5. Tagg **1902**. **Ders.,** Verh. d. Dtsch. path. Ges. 12. Tagg **108**. **Ahrendt,** Fortschr. Röntgenstr. **43** (1931). **Askanazy,** Verh. d. Dtsch. path. Ges. 10. Tagg **1906**. **Berblinger,** Virchows Arch. **227**, Beih. (1920). **Bonnet,** Mschr. Geburtsh. **18** (1903). **Bonney,** Path. Soc. London **1906**. Trans path. Soc. **1907**. **Borst,** Verh. d. Dtsch. path. Ges. 11. Tagg **1907**. **Bostroem,** Aussprache zu Schlagenhaufer. Verh. d. Dtsch. path. Ges. 5. Tagg **1902**. **Davidsohn,** Charité-Annalen **29** (1905). **Dillmann,** Z. Krebsforschg **3** (1905). **Djewinski,** Virchows Arch. **178** (1904). **Fenster,** Frankf. Z. Path. **46** (1934). **Fischer, W.,** Arb. path.-anat. Inst. Tübingen **6** (1908). **Fischer-Wasels,** Handb. d. Physiologie **19** (1927). **Frank,** J. amer. med. Assoc. **46** (1906). **Greiling,** Zit. bei Prym. **Hahn,** Inaug.Diss. Gießen 1912. **Hamdi,** Beitr. path. Anat. **93** (1934). **Hanney,** J. of Canc. **22** (1933). **Hansmann** u. **Budd,** Amer. J. Path. **7** (1931). **Heidrich, Fels u. Mathias,** Bruns' Beitr. **150** (1930). **Herms,** Inaug.-Diss. Berlin 1924. **Herxheimer,** Handb. d. spez. path. Anat. u. Hist. Henke-Lubarsch Bd. 5/1. **Kantrowitz,** Archiv of Path. **13** (1932). **Kaufmann,** Lehrb. d. spez. path. Anat. 1931. **Koritschoner,** Beitr. path. Anat. **66** (1920). **Kransjanskaja,** Zbl. Path. **48** (1930). **Lambert** a. **Knox,** Trans. Assoc. amer. Physicians **35** (1930). **Marx,** Beitr. path. Anat. **36** (1904). **Miller u. Browne,** J. Obstetr. **29** (1922). **Mönckeberg,** Virchows Arch. **190** (1907). **Nakayama,** Erg. Krebsforschg in Japan **4** (1910). **Nazari,** Zit. bei Herxheimer. **Oberndorfer,** Handb. spez. path. Anat. u. Hist. Henke-Lubarsch Bd. 6/3. **Oudental,** Virchows Arch. **238** (1922). **Pick, L.,** Klin. Wschr. **1928**, 1728. **Prym,** Virchows Arch. **265** (1927). **Ders.,** Zbl. Path. **49** (1930). **Reckendorf,** Virchows Arch. **234** (1921). **Risel,** Beitr. path. Anat. **42** (1907). **Ders.,** Erg. Path. **11** (1907). **Schlagenhaufer,** Zbl. Path. **31** (1920). **Schultze,** Beitr. path. Anat. **84** (1930). **Scott** u. **Longcope,** Bull. amer. clin. Labor. Pennsylvania Hosp. 1905. **Staemmler,** Verh. d. Dtsch. Path. Ges. **27** (1934). **Staerk,** Frankf. Z. Path. **21** (1918). **Sternberg,** Verh. d. Dtsch. Path. Ges. **1904**. **Ders.,** Z. Heilk. **26** (1905). **Storjohann,** Frankf. Z. Path. **43** (1932). **Stoy,** Inaug.-Diss. Frankfurt 1921. **Symeonidis,** Inaug.-Diss. Athen 1933. **Ders.,** Beitr. path. Anat. **94** (1934). **Venulet,** Virchows Arch. **196** (1909). **Weber,** Practitioner **101** (1918). **Wirth,** Z. Anat. II. Abt. Z. Konstit.lehre **15** (1930). **De Zalka,** Amer. J. Path. **4** (1928).

Referate

de Vries, W. M., Ueber freie Metastasen in der Bauchhöhle bei Ovarialkrebs. (Beitr. path. Anat. **93**, 198, 1934.)

Bei einem papillären Ovarialkrebs mit Peritonealmatastasen fanden sich in dem Punktat der Bauchhöhle zu Lebzeiten tropfenartige Gebilde, die sich als zystisch degenerierte, sehr wahrscheinlich freie Metastasen in der Bauchhöhle erwiesen; die Krebszellen wachsen wohl in der Peritonealflüssigkeit zu freien Bläschen aus. Vielleicht bildet eine einzelne abgelöste Zelle den Anfang eines zukünftigen Bläschens, vielleicht auch werden kleinste Zellgruppen von größeren Bläschen gebildet und abgeschnürt. Auf Grund der Untersuchung auch anderer krebsiger Exsudate scheint eine solche Bläschenbildung nicht so sehr selten vorzukommen. *Hückel (Göttingen).*

Evans, Herbert, McLean, und **Swezy, Olive,** Eireifung und follikulärer Zyklus beim ausgewachsenen Säugetier. [Oogenesis and the normal follicular cycle in adult Mammalia.] (Mem. Univ. Calif. **9**, Nr 3, 119, 1932.)

Ovogenesis bei Ratte, Meerschweinchen, Hund, Katze, und Mensch tritt während des ganzen Sexuallebens als ein fundamentaler Rhythmus im Zusammenhang mit der Ovulation auf. Auf die endgültige Reife und Ovulation einer bestimmten Gruppe von Follikeln oder eines einzelnen Follikels folgt die Zerstörung aller übrigen Follikel, nach der unmittelbar die nächste ovogenetische Welle beginnt („follikulärer Zyklus"). Bei Ratte, Meerschweinchen und Hund fällt der follikuläre Zyklus und Oestrus zusammen, bei Katze und Mensch nicht. Bildung der Eier und Follikelzellen wird geschildert. Polyovuläre Follikel bilden sich bei Katze und Hund, beim Meerschweinchen ebenfalls, ohne jedoch über das Primärstadium hinauszukommen. Ein normaler Prozeß in jedem Zyklus ist ausgedehnte Degeneration der Geschlechtszellen (Maximum Onöstrum oder Proöstrum). Die Degeneration beginnt in den Granulosazellen, die ersten Anzeichen finden sich jedoch im Ei, Mitose kann dabei auftreten. Geschlechtszellen werden in allen Perioden des Zyklus gebildet, jedoch in verschiedenen Mengen, auch während der Trächtigkeit. Vergleichende Beobachtungen. Beim Affen scheint Ovulation mit einer bestimmten Zeit des Menstrualzyklus zusammenzufallen. Bei Säugetieren werden alle Eier nicht vor der Geburt angelegt und bleiben bis zur Reifezeit in Ruhe, sondern werden im späteren Leben immer wieder gebildet und zerstört. Dieser Rhythmus weist bei anderen Organsystemen keine Parallele auf. Außer Blutzellen haben die Eizellen die kürzeste Lebensdauer unter den Körperzellen.

[*Aus Zool. Bericht.*]

Pugliatti, V., Beitrag zur Kasuistik und zur Histogenese der Eierstocksfibrome. [Contributo alla casistica e alla istogenesi dei fibromi ovarici.] (Ann. Ostetr. **56**, No 4, 469, 1934.)

In dem hier beschriebenen Fall eines großen Eierstockfibroms (Gewicht: 1970 g bei einer 40jährigen Frau) bestand gleichzeitig in dem anderen Eierstock eine Dermoidzyste; dieser Befund spricht zugunsten der Vautrinschen Theorie, nach welcher einige Eierstockfibrome als Ausdruck einer einseitigen Entwicklung eines Teratoms zu berücksichtigen wären. *G. Patrassi (Florenz).*

Kusta, R., Peritonitis infolge hämatogener Oophoritis beim Kleinkind. (Beitr. path. Anat. **94**, 365, 1934.)

Bei einem 18 Monate alten Mädchen, das im Alter von 6 Monaten wegen Angina mit starker Lymphdrüsenschwellung in Behandlung war, entstand eine metastatische Vereiterung des rechten Eierstocks, bedingt durch hämolysierende Streptokokken. Es handelte sich um einen großen Abszeß in dem auf das 3—4fache vergrößerten Ovarium, der aufbrach und zu einer diffusen Peritonitis führte. *Hückel (Göttingen).*

Lönne, Friedrich, Wirksame Krebsbekämpfung. 3. Mitteilung. Ergebnisse kolposkopischer und mikroskopischer Untersuchungen der Portio uteri und ihr Vergleich. (Münch. med. Wschr. **81**, H. 51, 1964, 1934.)

Verf. veranlaßte eine Ueberprüfung der Untersuchungen Hinselmanns durch die Pathologen Robert Meyer, Rössle und Schridde. In 87 Fällen, die nach der Einteilung von Hinselmann ein kolposkopisch diagnostizierbares Frühstadium des Krebses zeigten, wurde von den Sachverständigen die Hälfte als Krebs oder krebsverdächtig anerkannt. Zur Auswertung der

Kolposkopie ist eine sachverständige histologische Untersuchung zu fordern. Jedenfalls handelt es sich bei der kolposkopischen Auslese um ein nach Form und Menge ungewöhnliches Material. Vielleicht ist damit ein Fortschritt zur Diagnose gegeben. Die Kolposkopie bedeutet einen Fortschritt und ist in die Krebsdiagnostik aufzunehmen. Manche Fälle sind vielleicht durch flache Portioamputationen zu heilen. *Krauspe (Berlin).*

Schridde, H., und **Berning, H.**, Untersuchungen und Betrachtungen über den Muttermundkrebs. (Münch. med. Wschr. **82**, H. 5, 166, 1935.)

Es handelt sich um klinische und anatomische Nachuntersuchungen der kolposkopischen Befunde von Hinselmann. Der von Hinselmann geprägte Begriff der Leukoplakie und das von ihm aufgebaute System deckt sich nicht mit dem anatomisch üblichen Begriff. Die echte Leukoplakie verlangt eine Hornschicht und Keratohyalinkörnchen im Stratum granulosum. Schridde schlägt für die Hinselmannsche Leukoplakie besser die allgemeine Bezeichnung: Alabasterportio vor. Trotzdem können bei negativem Befund schon kleinste Portiokrebse vorhanden sein. Den Beginn eines Krebses kann man anatomisch nicht erkennen, wenn es nicht schon ein Karzinom ist. Nur durch fortlaufende klinische Beobachtungen von Matrixbezirken kann auf diesem Gebiet Wandlung geschaffen werden. Trotz fehlendem autodestruktiven Charakter ist andrerseits in manchen Fällen Malignität anzunehmen. Für die histologische Diagnostik empfiehlt sich weiter die Verwendung der Ausdrücke: karzinompositiv, karzinomverdächtig und karzinomnegativ. Von 87 krebsverdächtigen Fällen waren bei histologischer Untersuchung nur 50 % karzinompositiv oder karzinomverdächtig. Selbst von der ausgesprochenen Veränderung der Rubrik IV nach Hinselmann war nur etwa die Hälfte karzinompositiv. Untersucht man dagegen das durch übliche Spekulumuntersuchung gewonnene Einsendungsmaterial, so erhält man einen Prozentsatz von etwa 82,2 krankhaften Veränderungen, darunter $^1/_3$ Krebs. Eine Serienuntersuchung, die natürlich am erstrebenswertesten ist, läßt sich im allgemeinen nicht durchführen, ist auch nicht nötig. Trotzdem ist das Kolposkop offenbar ein Fortschritt, da es zur gründlichen Untersuchung und frühzeitigen Erkennung von krankhaften Veränderungen an der Portio führt. *Krauspe (Berlin).*

Nippe, Deziduale Umwandlung der Gebärmutterwand bei fraglicher Abtreibungsverletzung. (Dtsch. Z. gerichtl. Med. **24**, H. 1, 1934.)

An Hand eines Falles wird die Aufmerksamkeit auf die Möglichkeit dezidualer Umbildung einer intrauterinen Verletzung bei instrumenteller Schwangerschaftsunterbrechung gelenkt. Es müssen freilich die Vorbedingungen gegeben sein, d. h. ein instrumenteller Eingriff muß längere Zeit zunächst ohne Fruchtabgang und ohne völlige Perforation des Uterus dem Tode vorausgegangen sein. *Helly (St. Gallen).*

Mikulicz-Radecki, Uterusruptur infolge intravenöser oder intramuskulärer Pituglandolinjektion während der Geburt des Kindes. (Dtsch. med. Wschr. **1934**, Nr 60, 18.)

Mitteilung von 3 Fällen, bei denen während der Geburt verabfolgte Pituglandolinjektionen (2 intravenöse und eine intramuskuläre) zu einer Zerreißung der Uteruswand führten, die in dem ersten Fall nicht erkannt wurde. *Schmidtmann (Stuttgart-Cannstatt).*

Symeonidis, A., Ueber das Chorionepitheliom beim Mann und seine hormonale Wirkung in Form von „Schwangerschaftsveränderungen“. (Beitr. path. Anat. **94**, 370, 1934.)

Bei einem 37jährigen Landwirt fand sich ein kleinkirschgroßes, vielzystisches Teratoid des rechten Hodens, in dem chorionepitheliomatöses Gewebe nicht gefunden wurde. In den rechten periaortalen Lymphknoten dagegen fanden sich zahlreiche, große Metastasen von sehr kompliziertem Bau mit Komponenten aller drei Keimblätter und typischem Chorionepitheliom. Aehnliche Metastasen wurden in den peribronchialen und peritrachealen Lymphknoten gefunden. Zahlreiche typische Chorionepitheliom-Metastasen zeigten auch die Lungen. Es fand sich weiter eine Gynäkomastie (jede Mamma überfaustgroß) mit Kolostrumausscheidung. (Verf. möchte bei dieser sezernierenden Gynäkomastie zum Unterschied von den anderen Gynäkomastien von „choriogener Gynäkomastie" sprechen.) Verf. ist der Ansicht, daß die retroperitonealen Metastasen wahrscheinlich so entstehen, daß sich schon sehr früh undifferenzierte, totipotente oder multipotente Keime des Hodenteratoids in Lymphknoten ansiedeln, wo sie alle möglichen Abkömmlinge der drei Keimblätter entwickeln. In der Hypophyse fanden sich schwangerschaftsähnliche Veränderungen, die Aschheim-Zondeksche Reaktion war stark positiv.

Hückel (*Göttingen*).

Vitiello, M., Beitrag zum Studium des Seminoms. [Contributo allo studio del seminoma.] (Ann. Med. nav. e colon. **40 I**, F. 5/6, 292, 1934.)

Verf. beschreibt 9 eigene Fälle und erörtert die makroskopischen und mikroskopischen Merkmale des Seminoms. Nach Erörterung der histogenetischen Theorien spricht sich Verf. zugunsten der epithelialen Natur dieses Tumors und seiner Herkunft aus den Epithelzellen der Samenkanälchen aus.

G. Patrassi (*Florenz*).

Vitiello, M., Ueber das primäre Sarkom des Hodens. [Sul sarcoma primitivo del testicolo.] (Ann. Med. nav. e colon. **40 I**, F. 3/4, 129, 1934.)

Beschreibung zweier Fälle von primärem Spindelzellensarkom des Hodens. Was die Histogenese betrifft, so würden sie aus dem kapsulären und interstitiellen Bindegewebe stammen. *G. Patrassi* (*Florenz*).

Spencer, J., Ein Fall von Teratom des Hodens. [Teratoma of the testicle.] (Lancet **1934 II**, Nr 21, 1161.)

Nach mehreren traumatischen Schäden trat bei einem 20jährigen Mann ein Teratom des linken Leistenhodens auf, nachdem sich erst eine Hämatozele entwickelt hatte. Das Trauma und der unvollständige Descensus werden als Ursache erwogen. *Sincke* (*Hamburg*).

Watzka, Max, und Eschler, Josef, Extraglanduläre Zwischenzellen im Eierstockhilus des Schweines. (Z. mikrosk.-anat. Forschg **34**, Nr 2, 238, 1933.)

Extraglanduläre Leydigsche Zwischenzellen finden sich im Eierstockhilus junger Schweine, vor allem entlang der dort gelegenen Nervenstämmchen. Besonders zahlreich finden sie sich bei gut entwickeltem Rete ovarii (heterosexuelle Bildung bei ♀). Erwachsene Schweine besitzen nur wenige, zur Zeit der Trächtigkeit aber zahlreiche. Verff. sagen, daß ihre „Ausbildung von der Schärfe der unisexuellen Geschlechtsprägung abzuhängen, außerdem aber auch von den Funktionszuständen der weiblichen Fortpflanzungsorgane beeinflußt zu werden" scheint. [*Aus Zool. Bericht.*]

Usui, Ito, Fujioka, Nagaicho und **Kon,** Das männliche Sexualhormon Enarmon und seine klinischen Anwendungen. (Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 46, 1770.)

Aus dem Harn jüngerer Männer war durch Eindickung und Extraktion mit Chloroform nach Ansäuern mit Salzsäure in besonderer Weise und schließlich durch Extraktion mit Alkohol ein Hormon zu gewinnen, das sich beim Kammtest als besonders wirksam erwies. Bei frühkastrierten Hähnen war eine größere Menge Hormon nötig, als bei spätkastrierten, um denselben Erfolg hervorzubringen. Auch sonst zeigten sich hierbei Verschiedenheiten. Bei jungen Ratten hört das Wachstum der Hoden auf, es kommt zu einer Vergrößerung von Nebenhoden, Prostata und Samenbläschen, einer Hypertrophie des Penis und Zunahme der eosinophilen Zellen. Leber und Nieren nehmen an Gewicht zu. Bei jüngeren, unter 4 g schweren Ratten nehmen Körper und Hoden an Gewicht ab. Nebenhoden, Samenbläschen und Prostata vergrößern sich auf das Dreifache. Bei 3 eunuchoiden Greisen verursachten Hormoneinspritzungen Appetitsteigerungen und Zunahme des Grundumsatzes und der Vitalkapazität. Der Turgor des Fettgewebes steigt. Das Benehmen der Leute wird lebhafter, das Körpergewicht nimmt etwas zu. Auch der Hämoglobingehalt wächst und es kommt zu Erektionen. Auch bei 6 Greisen und in einer größeren Zahl von leichten Sexualstörungen waren zum großen Teil Besserungen feststellbar. Bemerkenswert ist, daß man durch Injektion des Hormons eine Senkung des Blutdruckes bei essentieller Hypertonie erreicht.

Krauspe (Berlin).

Valér, Traumatische Epithelzyste am Gliede eines Kindes. (Gyogyaszat **1934**, 4.)

Der Zirkumzisionsnarbe des Gliedes entsprechend fand Verf. am Gliede eines 5jährigen Jungen eine haselnußgroße, elastische, unempfindliche, gegen ihre Haut und ihren Grund verschiebbare Umfangsvergrößerung. Bestand seit 6 Monaten nach der Geburt. Langsames Wachstum. Zystische Geschwulst mit breiigem und flüssigem Inhalt. Histologisch: Plattenepithelbekleidung, in der Wand Riesenzellen und aspezifisches Granulationsgewebe. Verf. leitet die Herkunft der Zyste auf das Trauma der Zirkumzision zurück.

Görög (Szombathely).

Krylow, D., Experimentelle Glomerulonephrose und Glomerulonephritis bei Fröschen. (Beitr. path. Anat. **94**, 126, 1934.)

Versuche an Fröschen, welche mit eiweiß-, fett-, und lipoidreicher Nahrung bis 278 Tage lang gemästet wurden. Es ergab sich eine ausgesprochene Vergrößerung aller Fettdepots mit starker Leberverfettung. Auffallend waren dabei Nierenveränderungen, die sich in einer gewissen, von der Fütterungsdauer abhängigen, wenn auch nicht ganz gesetzmäßigen Reihenfolge entwickeln. Zunächst fanden sich alterative Veränderungen des Viszeralblattes der Bowmanschen Kapsel, sowie exsudative und proliferative Glomerulusveränderungen. Die alterativen Prozesse waren diffus auf alle Nierenkörperchen verbreitet, die exsudativen Veränderungen bestanden in Füllung der Kapselräume mit Eiweißmassen, denen Deckzellen, Leukozyten und Lymphozyten beigemischt waren. Gelegentlich proliferierte das Kapselepithel, bisweilen mit Halbmondbildung. Da sich diese Veränderungen nicht an allen Nierenkörperchen einstellten, kann von einer diffusen Glomerulonephritis nicht gesprochen werden. Endlich fanden sich intrakapilläre Erscheinungen im Sinne geringerer Exsudatbildung, sowie auch Veränderungen der Schlingenwandung mit Schwellung der Endothelkerne. Im ganzen wurden die Nierenkörperchen zellreicher, wobei Leukozyten eine merkbare Rolle spielten. Die Blutfüllung

der Knäuel war wechselnd. — Die Kanälchenepithelien zeigten Lipoidspeicherung von teilweise sehr hohem Grade. *Hückel (Göttingen).*

Masugi, Matazo, Ueber die experimentelle Glomerulonephritis durch das spezifische Antinierenserum. (Beitr. path. Anat. **92**, 429, 1934.)

In einer früheren Mitteilung (Beitr. path. Anat. **91**, 82, 1933), der Versuche an Ratten zugrunde lagen, wies Verf. darauf hin, daß Niere und Leber durch intravenöse Injektion des spezifischen Antiserums (Nephro- oder Hepatotoxin) in ziemlich spezifischer Weise geschädigt werden können, und daß sich solche Schädigungen an dem Gefäßapparat des betreffenden Organs abspielen. Das Wesen solcher Gefäßläsion konnte im Hinblick auf anatomische Entwicklung und Ausdrucksformen mit dem der Gewebsallergie gleichgesetzt werden. Es konnte nachgewiesen werden, daß bei maximaler Intensitätszunahme der Nephrotoxinwirkung die blutleere Kapillarreaktion in Stase umschlägt, so daß die Annahme berechtigt erschien, daß die Glomerulonephritis auf Grund einer Allergie entstehe. Entsprechende Versuche wurden nunmehr an Kaninchen durchgeführt; als Serumgeber dienten Enten. Diese wurden gegen Kaninchenniereneiweiß immunisiert und die Sera Kaninchen in die Ohrvene eingespritzt. Es ergab sich, daß eine Nierenerkrankung der Kaninchen erfolgte, die bei genügender Stärke und Größe der Gabe des Antiserums sowohl in klinischer als auch in pathologisch-anatomischer Hinsicht im ganzen die Zeichen der diffusen Glomerulonephritis des Menschen trug. Klinisch fanden sich Albuminurie, Zylindrurie, Auftreten von Lipoidtropfen im Harn, Blutdrucksteigerung, RN-Zunahme und Oedem, anatomisch fand sich eine diffuse Erkrankung der Glomeruli, die entsprechend der Glomerulonephritis des Menschen intra- und extrakapilläre Vorgänge sowie daraus folgende Verödungen der Glomeruli zeigte. — Die Versuche weisen darauf hin, daß bei der Entstehung der Glomerulonephritis des Menschen die Reaktionslage des Nierengewebes eine ausschlaggebende Rolle spielt. Die vom Verf. experimentell erzeugte Glomerulonephritis, deren histologische Bilder der diffusen Glomerulonephritis des Menschen durchaus entsprechen, enstand als Folge der auf die Niere gerichteten Immunkörperwirkung, also auf dem Boden der Antigen-Antikörperreaktion, bezw. der umgekehrten Allergie der Niere.

Hückel (Göttingen).

Oliver, J., und **Luey, A. S.,** Plastische Studien an strukturell veränderten Nieren: II. Die Morphologie des abnormen Nephrons bei nephritischer Schrumpfniere. [Plastic studies in abnormal renal architecture: II. The morphology of the abnormal nephron in terminal hemorrhagic Bright's disease.] (Arch. of Path. **18**, 777, 1934.)

Verff. haben formolfixierte Stückchen sekundärer Schrumpfnieren mazeriert und einzelne Glomeruli mit ihren Tubulis unter dem Dissektionsmikroskop isoliert. Die Veränderungen werden eingehend geschildert und durch zahlreiche Abbildungen illustriert. Die Vasa efferentia sind auch in Schrumpfnieren sehr viel zarter als die Vasa afferentia, während die Ludwigschen Gefäße gleich dick sind. Das Verhalten der Tubuli ist recht uneinheitlich. Während einige Abschnitte hypertrophisch oder dilatiert sind, sind andere Teile atrophisch. Die stärksten Veränderungen finden sich an den proximalen gewundenen Abschnitten. Hypertrophie und Hyperplasie waren nur an diesen Abschnitten ausgesprochen, während die mehr distalen Abschnitte lediglich eine Dilatation und Verfettung aufwiesen. Die starke Vergrößerung der proximalen Abschnitte ist wahrscheinlich darauf zurückzuführen, daß bei Verödung der Glomeruli das

arterielle Blut durch die Ludwigschen Gefäße direkt an die Tubuli gebracht wird. Außer Hypertrophie und Dilatation fanden sich zahlreiche divertikelartige Ausbuchtungen, wie auch häufig eine oder mehrere Unterbrechungen der Tubuli. Der Ort der Unterbrechung wechselte. Als Ursache sind wahrscheinlich narbige Schrumpfungsprozesse anzuführen. Während die proximalen Enden der unterbrochenen Tubuli durch Exkrete dilatiert waren, verrichteten die distalen Enden ihre Funktion auch weiterhin. In einigen Fällen wurde auch eine Auflösung einiger Tubulusabschnitte in zahlreiche kleine Zysten beobachtet. Die Zylinder stammen zunächst aus den proximalen Abschnitten der Sammelröhren. Später, wenn auch diese Abschnitte der Erweiterung und Ausbuchtung anheimfallen, entstehen die Zylinder in den mehr distalen Abschnitten. *W. Ehrich* (*Rostock*).

Sommer, O., Untersuchungen über den Nierenglomerulus. (Beitr. path. Anat. **92**, 567, 1934.)

Die Altersentwicklung von Nierengewicht, Glomerulusdurchmesser, Glomeruluskernzahl, Leukozytenzahl und Fettgehalt im Glomerulus wird auf Grund eines umfangreichen Untersuchungsmaterials kurvenmäßig dargestellt. Von den bei der Geburt angelegten Glomeruli kommen viele, besonders unter der Kapsel angelegte, überhaupt nicht zur Entfaltung, sondern fallen einer Fibrose und Hyalinose anheim. Bis zum 7. Lebensjahr konnten noch unentfaltete Glomeruli nachgewiesen werden. Das relative Nierengewicht erfährt kurz nach der Geburt eine erhebliche Zunahme, welche wahrscheinlich durch die einsetzende funktionelle Beanspruchung bedingt ist. Die Glomerulusgröße nimmt während des Lebens in ähnlicher Kurve zu wie das Nierengewicht. Es konnten beim Größenwachstum des Glomerulus zwei Phasen unterschieden werden, nämlich 1. eine passive Entfaltung um die Geburt herum und 2. ein aktives, in der Hauptsache durch Zellvergrößerung bedingtes Wachstum in den folgenden Dekaden. Die Glomerulusgröße der erwachsenen Niere hängt ab von der Nierengröße, von der Kernzahl der Glomeruli und von der Blutfülle (nur wenn diese sehr groß ist). Die Kernvermehrung der Glomeruli während des Wachstums bleibt weit hinter der Vergrößerung der Glomeruli zurück. Die Zahl der oxydasepositiven Leukozyten in den Glomeruli nimmt ebenfalls während des Wachstums zu und ist zweifellos die Folge der größeren Durchblutung des Glomerulus. Gewicht, Glomerulusgröße, Kernzahl, Zahl der oxydasepositiven Leukozyten sind bei Nierenerkrankungen teils vergrößert, teils verkleinert. Auch bei septischen Erkrankungen, Pneumonien und chronischen Beckenleiden finden sich oft Veränderungen dieser Werte, die man im Sinne einer Nierenreizung deuten muß. Der Einfluß der Blutleukozytenwerte auf die Zahl der Kerne und der oxydasepositiven Leukozyten im Glomerulus ist gering. Verminderte Blutleukozytenwerte sind zumeist mit Anämie des Glomerulus, vermehrte mit Hyperämie verbunden. Zwischen Blutdruck und Glomerulusdurchblutung bestehen keine Beziehungen. Die Glomeruli enthalten von der ersten Kindheit ab regelmäßig Abnutzungspigment in den Deckepithelien, das sowohl morphologisch wie auch in seiner Abhängigkeit vom Alter ganz mit dem von W. Fischer in den schmalen Schleifenschenkeln beschriebenen Abnutzungspigment übereinstimmt. Durch diesen Nachweis von Abnutzungspigment erscheint die Natur der Deckzellen als Epithel erwiesen. *Hückel* (*Göttingen*).

Watson, E. A., und **Russum, B. Carl,** Kleinzelliges Spindelzellsarkom der Niere beim Erwachsenen. [Small spindle cell sarcoma of the kidney in the adult.] (J. amer. med. Assoc. **103**, 22, 1934.)

Bei einem 45jährigen Manne wurde die rechte Niere wegen eines 12 : 12,5 cm großen, die unteren drei Viertel der Niere einnehmenden grauen, ziemlich weichen Tumors entfernt. Die histologische Untersuchung ergab ein kleinzelliges Spindelzellsarkom. Tod einige Monate nachher an Metastasen; keine Sektion.

W. Fischer (Rostock).

Volante, P., Experimentell erzeugte Eiweißsteine der Harnwege. [Calcoli proteici delle vie urinarie sperimentalmente ottenuti.] (Giorn. R. Accad. Med. Torino **96**, No 4/6, 51, 1933.)

Zur Untersuchung der Pathogenese der bakteriellen Keime hat Verf. im Becken ein Quarzsteinchen oder ein Kittkügelchen zusammen mit Bouillonkulturen von aus bakteriellen Steinen gezüchteten Keimen eingeführt und erzeugte außerdem eine Stenose des Harnleiters. In einigen Fällen hat er auf diesem Wege die Bildung von konzentrisch geschichteten Körpern verschiedener Größe (von der Größe eines roten Blutkörperchens bis zirka 80 μ), die an die Wurmeier oder an Gallenmikrolithen erinnerten, hervorgerufen. Verf. meint, daß es sich um Eiweißkonkremente handele, die durch die Gerinnung von aus den Epithelien des Beckens und der Kelche losgelösten Eiweißstoffen entstanden seien. Die Epithelialzellen zeigten Degenerations- und Verflüssigungsvorgänge, die durch den mechanischen und chemischen Reiz der Fremdkörper und durch die Harnstauung hervorgerufen sind.

Die Entstehungsweise wäre nicht durch das Vorkommen von Mikroorganismen beeinflußt. *G. Patrassi (Florenz).*

Chiovenda, M., Die eitrige, hypertrophische, diffuse, neubildungsartige, mit Verhärtung einhergehende Entzündung der Harnblase. (Arch. ital. Anat. e Istol. pat. **5**, 304, 1934.)

Verf. beschreibt das makro- und mikroanatomische Aussehen der in der Ueberschrift genannten Veränderung der Harnblase und stellt fest, daß sie jetzt äußerst selten im Vergleich zu früheren Zeiten ist. Beim Versuch, das Zustandekommen dieser sklerotischen Form der chronischen Zystitis zu deuten, hebt Verf. besonders den starken Schwund der Blasenmuskulatur hervor, den er als primäre muskuläre Atrophie deutet.

Es folgen Beschreibung eines einschlägigen Falles aus der Leiche eines 75 Jahre alten Mannes und eines Falles von Blasenszirrhus, der mit 48 Jahren an Urämie gestorben war. *Kalbfleisch (Frankfurt a. M.).*

Sabrazès, J., Le Chuiton, F., et **Gineste, G.,** Hyperplasie der Hautdrüsen- und Schweißdrüsenadenome nach Follikulininjektionen bei weißen Ratten. [„Hyperplasie des glandes tégumentaires et adénomatose sudoripare après injections de folliculine chez le rat blanc.] (C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 30, 376, 1934.)

Bei 2 Ratten (von 18 Tieren), bei denen ein Stückchen vom großen Netz subkutan verimpft wurde und welche nachträglich mit Follikulin wöchentlich gespritzt worden waren, entwickelte sich im Bereiche der Hautnarbe ein Schweißdrüsenadenom. Es scheint, daß die Gewebsumwandlung bei der Wundheilung, verbunden mit der hormonalen Umstimmung durch die Follikulininjektionen für die Entstehung der Geschwülste maßgebend sind. Das Follikelhormon scheint überhaupt auf die Hautdrüsen eine Reizwirkung ausüben zu können. *Roulet (Davos).*

Tantini, E., Die Zellzusammensetzung der Bauchhöhlenexsudate unter dem Einfluß verschiedener Reizmittel. (Arch. ital. Anat. e Istol. pat. **5**, 209, 1934.)

Es wurde in Meerschweinchen die Wirkung in die Bauchhöhle gespritzter Stoffe, namentlich in bezug auf die zellige Zusammensetzung des Exsudates, untersucht. Es wurden verschiedene Stoffe, wie Vaselinöl, Farbstoffe (Sudan III, Trypanblau) Nutrimon, Prolan und andere untersucht. Die Empfindlichkeit des Peritoneums ist von der Art des Stoffes, dem Mischungsverhältnis verschiedener Stoffe und der vorausgehenden Behandlung des Stoffes (z. B. im Autoklaven) abhängig. Nach Einspritzung von Vaselinöl entsteht, wie das Feringa und de Haan (Pflügers Arch. **197**, 1922) bereits festgestellt haben, ein Exsudat, das besonders reich an mononukleären Zellen ist. Auch Prolan gibt ein ähnliches Exsudat, während nach Nutrimon-Einspritzung die polynukleären Zellen vorherrschen. *Kalbfleisch* (*Frankfurt a. M.*).

Chiovenda, M., Das subpleurale Fettgewebe in den verschiedenen Lebensaltern, unter normalen und krankhaften Bedingungen, mit besonderer Berücksichtigung der pleuralen Fettgewebsfalten. (Arch. ital. Anat. e Istol. pat. **5**, 243, 1934.)

Verf. teilt seine Beobachtungen an 82 Leichen über die Verteilung des subpleuralen Fettgewebes mit, wobei besonders die Entwicklung desselben in den verschiedenen Lebensaltern berücksichtigt wird. Namentlich werden Morphologie und Verteilung der pleuralen Fettgewebsfalten des präperikardialen Gebietes erörtert. Sie fehlen beim Neugeborenen und Säugling und entwickeln sich erst im zweiten bis vierten Lebensjahre durch Vermehrung der kleinsten subpleuralen Fettgewebsläppchen. Die Entstehung dieser Falten wird der Wirkung der Atmung und des Spitzenstoßes zugeschrieben, dergestalt, daß bei Menschen mit starker Bewegung der Lungen und des Herzens (Handarbeiter) die pleuralen Fettgewebsfalten im allgemeinen weniger zahlreich und weniger deutlich ausgebildet sind als bei Menschen mit weniger anstrengender körperlicher Tätigkeit (Hausfrauen). Unter allgemeinen (Adipositas, Kachexie) und örtlichen (Pleuraverwachsungen, Herzvergrößerung, Lipome) pathologischen Bedingungen erfahren die pleuralen Fettgewebsfalten bestimmte, näher ausgeführte Veränderungen. Lipome der Pleura visceralis gibt es nicht; hier kommt nur unter pathologischen Bedingungen [Pleuritis (Brandt), chronische Lungenstauung bei Adipositas (G. B. Gruber)] Fettgewebe vor. Die Lipome der Pleura parietalis werden eingeteilt in breitbasig aufsitzende Lipome, polypöse Lipome und Lipoma arborescens oder Polyposis pleurica lipomatosa. *Kalbfleisch* (*Frankfurt a. M.*).

Panà, C., Untersuchungen über die strukturellen Verschiedenheiten der apokrinen Drüsen der Achselhöhlen in Bezug auf den Zustand der Geschlechtsdrüsen und der Brustdrüse. [Ricerche sulle variazioni strutturali delle ghiandole apocrine ascellari in relazione allo stato delle ghiandole sessuali e della mammella.] (Sperimentale **88**, F. 5, 581, 1934.)

Es wurden in 80 Fällen (39 Frauen, 41 Männer) die apokrinen Drüsen der Achselhöhlen, die Brustdrüsen, die Eierstöcke und die Hoden histologisch untersucht.

Die apokrinen Drüsen vermindern in vorgeschrittenem Alter, und auffallender beim Manne, ihre Sekretionsfähigkeit; diese Störung unterliegt jedoch starken individuellen Abweichungen, das gleiche gilt für ihre Größe. Niemals befinden sich alle Drüsenkanälchen desselben Falles in der gleichen Sekretionsphase; stets befinden sich einige im Ruhezustand, andere in der Sekretions- oder Präsekretionsphase. Nur bei 60 % der Fälle mit Atrophie der Eierstöcke sind auch die apokrinen Drüsen völlig atrophisch; Tätigkeit und Entwicklungs-

zustand der apokrinen Drüsen sollen daher mit dem Einfluß der Eierstöcke nicht eng verbunden sein.

Keine histologische oder funktionelle Veränderung der apokrinen Drüsen wurde in Abhängigkeit von dem Schwangerschaftszustand festgestellt. Die Atrophie der Achselhöhle geht hingegen parallel mit jener der Brustdrüse vor sich. Eine weitere Aehnlichkeit des Verhaltens zwischen Brustdrüse und apokrinen Drüsen besteht in der Tatsache, daß, wenn Zystenbildung in der Brustdrüse vorkommt, auch die apokrinen Drüsen häufig eine adenomähnliche zystische Erweiterung ihrer Kanälchen zeigen. Dies wurde auch beim Manne in zwei Fällen von Gynäkomastie beobachtet.

Beim Manne wurden noch innigere Beziehungen zwischen dem Zustand der apokrinen Drüsen und dem des Hodens festgestellt. *G. Patrassi (Florenz).*

Flarer, F., Systemartige Hautendotheliomatose. [Endoteliomatosi cutanea con caratteri di sistematizzazione.] (Giorn. ital. Dermat. **75**, F. 2, 829, 1934.)

Bei einem 16jährigen Jüngling tritt langsam eine diffuse Infiltration der Haut am Schamteil auf, die sich auf den Stamm ausbreitet. Leber- und Milzvergrößerung. Leichter Anämiezustand. Im Blutbild Lymphozytopenie und Vorkommen von Elementen des mononukleären Typs. Auffallende Lymphknotenschwellung an der Leistengegend.

Histologische Untersuchung der Haut: dicke Infiltration von Zellen des endothelialen und lymphoiden Typs mit Kapillarenvermehrung. Lymphknoten: der normale lymphatische Bau wird durch ein neugebildetes Gewebe endothelialen Typs ersetzt.

Nach dem Verf. handelt es sich um eine systemartige Erkrankung, die von dem retikulo-endothelialen System ihren Ursprung genommen hat.

G. Patrassi (Florenz).

Wolter, A., Gewerbeekzem bei Arbeitern in optischen Werkstätten (Schleiferei). (Münch. med. Wschr. **81**, H. 52, 2002, 1934.)

Bei einem Kranken, der über 7 Jahre als optischer Schleifer arbeitete, machte eine leichte Lungentuberkulose eine Unterbrechung der Arbeit notwendig. Bei der Neueinstellung trat ein ausgebreitetes vesikuläres Ekzem der oberen Extremitäten auf. Allergieproben zeitigten eine Ueberempfindlichkeit gegen Terpentinöl, Verf. glaubt, daß es sich um eine Sensibilisierung handelt, die durch die Unterbrechung der Arbeit zustande kam, weil die während der Tätigkeit ständig eintretende Desensibilisation in Fortfall kommen mußte.

Krauspe (Berlin).

Cioni, C., Ueber das sogenannte Wiederaufleben der Brustdrüse in Beziehung zu Leberschädigungen und endokrinen Läsionen. [Sulla cosidetta reviviscenza mammaria in rapporto a lesioni epatiche ed endocrine.] (Pathologica **26**, No 507, 23, 1934.)

Histologische Untersuchungen der männlichen Brustdrüse in 52 Obduktionsfällen. Das Wiederaufleben der Brustdrüse würde nicht konstanten Veränderungen der endokrinen Drüsen entsprechen, noch würde es von primären Schädigungen der Leberzellen herstammen.

Uebrigens wäre das Wiederaufleben der männlichen Brustdrüse nur bei der Laenneeschen atrophischen Leberzirrhose mit Aszites und thorako-abdominalem vikariierendem Venenkreislauf zu beobachten; die Veränderungen der Brustdrüse würden hauptsächlich in einer Fibromatose bestehen.

Abschließend darf die Brustdrüsenreaktion der Leberkranken nicht mit der echten Gynäkomastie, die ihre sichere Grundlage in endokrinen Störungen hat, verwechselt werden. *G. Patrassi (Florenz).*

Cesaris Demel jun., V., Ueber einen Fall von Mammasarkom. [Di un caso di sarcoma mammario.] (Pathologica **26**, No 512, 431, 1934.)

77jährige Frau. In der Brustgegend bemerkte man eine höckerige, nicht ulzerierte umfangreiche Geschwulstmasse (27 × 24 × 9 cm). Keine Metastasen bei der Obduktion. Histologisch handelt es sich um ein Kleinrundzellensarkom. Die Histogenese desselben wäre einem primären Lipom der Mamma zuzuschreiben, das durch eine mixomatöse Phase die endgültige sarkomatöse Umwandlung durchgemacht hätte. *G. Patrassi* (*Florenz*).

Billi, A., Beziehung zwischen Mammakrebs und Pagetscher Krankheit. [Rapporto fra cancro della mammella e morbo di Paget.] (Arch. ital. Chir. **35**, F. 6, 621, 1933.)

In dem hier vom Verf. beschriebenen Fall (28jährigen Frau) hatte die Pagetsche Krankheit als histologische Grundlage eine Durchdringung des Warzen- und des Brustdrüsenepithels von seiten der aus einem primären Mammakrebs herstammender Geschwulstzellen. Der Mammakrebs, den man in den Fällen von Pagetscher Krankheit feststellt, hat eigene Merkmale, und die Annahme ist wahrscheinlich, daß er seinen Ursprung aus den Talg- und Schweißdrüsen nehmen kann. Die Pagetschen Zellen wären durch das Epithelium wandernde Blastomzellen; die Ausbreitung des unter der Warze liegenden Krebses erfolgte im vorliegenden Fall durch die Milchgänge. Verf. neigt zu der Annahme einer Wanderfähigkeit der Blastomzellen nur durch das Epithelium; eine Migration im Chorium wäre dagegen bisher nicht bewiesen.
G. Patrassi (*Florenz*).

Siegmund, H., Lipoblastische Sarkomatose. (Virchows Arch. **293**, 1934.)

Bei einer 65jährigen Frau war 3 Jahre vor dem Tode eine kleine Geschwulst des linken Oberschenkels entfernt worden, die als ödematöses Fibrolipom diagnostiziert wurde. Bald nach der Operation entwickelten sich an verschiedenen Stellen der Haut gleichartige Knötchen, die auf Bestrahlung sich bald zurückbildeten. Allmählich entwickelten sich Erscheinungen eines raumbeengenden Prozesses in der Brusthöhle.

Bei der Obduktion fanden sich überall dort, wo normalerweise Fettgewebe zu finden ist, scharf abgegrenzte Geschwulstknoten von meist lappigem Bau und makroskopisch durchaus an Fettgewebe erinnernd. Im vorderen Mediastinum hatte ein solcher kindskopfgroßer Tumor zu Verdrängung beider Lungen und hochgradiger Kompression der im Mediastinum gelagerten Organe geführt.

Mikroskopisch zeigen alle Geschwulstknoten ein völlig einheitliches Bild. Es handelt sich um ein zur Ausreifung neigendes Fettgewebe mit Anteilen eines ganz jugendlichen Mesenchymgewebes, welches alle Uebergänge von kleinen protoplasmaarmen Zellen bis zu den typischen fetthaltigen Siegelringzellen aufweist. Immer wieder zeigt sich der lappige Bau des proliferierenden Fettgewebes selbst im Knochenmark, und bemerkenswert ist weiterhin die Anwesenheit zahlreicher Blutbildungsherde der erythroblastischen und myeloischen Reihe in den jugendlichen Geschwulstbezirken.

Im Handbuch von Henke-Lubarsch hat Lubarsch einen ganz ähnlichen Fall beschrieben, den er als ein metastasierendes Lipom der Nierenkapsel aufgefaßt hat. Bei der vergleichenden Betrachtung beider Fälle kommt Verf. mit Recht zu der Ueberzeugung, daß es unrichtig ist, die multiplen Geschwulstknoten als Metastasen auf einen Primärtumor zu beziehen, sondern daß in beiden Fällen eine geschwulstmäßige Systemerkrankung des Fettgewebes vorliegt, die der Lymphosarkomatose und der Neurofibromatose an die Seite zu stellen ist, und bezeichnet sie daher als lipoblastische Sarkomatose. *Finkeldey* (*Basel*).

Murphy, J. B., und **Sturm, E.,** Ein Faktor normaler Gewebe, welcher Geschwulstwachstum hindert. [A factor from normal tissues inhibiting tumor growth.] (J. of exper. Med. **60**, Nr 3, 1934.)

Auszüge getrockneter Embryonenhaut und Plazenta übten auf das Wachstum zweier übertragbarer Mäusekarzinome einen ausgesprochen verlangsamenden Einfluß aus, dagegen keinen auf Sarkome. Unter 828 Uebertragungen von Geschwulstzellen und Auszügen trat völlige Aufhebung des Wachstums in 55—71 % der Fälle ein, verglichen mit 21—27 % bei Kontrolltieren, und wo das Wachstum der Geschwülste nicht aufgehoben wurde, wurde es fast stets irgendwie verlangsamt. Nach den Befunden zu urteilen, die an Kaninchen erhoben wurden, tritt der wachstumhindernde Faktor in der Plazenta erst mit Beginn des zweiten Drittels der Schwangerschaft zutage, erreicht den Höhepunkt im letzten Drittel und verschwindet 2—3 Tage vor der Geburt. Auszüge frischer Plazenta waren wirkungslos, auch Auszüge anderer getrockneter Organe hatten keine ausgesprochene Wirkung.

G. Herxheimer (Wiesbaden).

Murphy, J. B., und **Sturm, E.,** Die Wirkung eines wachstumhindernden Faktors aus normalen Geweben auf spontanen Mäusekrebs. [The effect of a growth-retarding factor from normal tissues spontaneous cancer of mice]. (J. of exper. Med. **60**, Nr 3, 1934.)

Auszüge getrockneter homologer embryonaler Haut und Plazenta setzen die Zahl örtlicher Rezidive nach Entfernung eines Spontankrebses bei Mäusen wesentlich herab. Autotransplantationen, welche für kurze Zeit mit diesen Auszügen in Berührung gebracht wurden, wuchsen überhaupt nicht, oder ihr Wachstum war — und dies zumeist — wesentlich verzögert. Intraperitoneale Einspritzung der Auszüge bewirkte bei mehr als $^2/_3$ der Tiere, denen Geschwülste eingebracht worden waren, Stillstand des Wachstums, in vielen Fällen gingen die Geschwülste sogar zurück und gingen in über 20 % der Fälle völlige Resorption ein. Mit den Auszügen behandelte Geschwulsttiere (Mäuse) zeigten im Gegensatz zu unbehandelten Tieren selten neue Geschwulstherde.

G. Herxheimer (Wiesbaden).

Maisin, J., und **Coolen, M. L.,** Experimentelle Rattensarkome nach Injektion von 1—2 5—6 Dibenzylanthrazen und 1—2 Benzopyrrol. [Production de sarcomes chez le rat à l'aide d'injections de 1—2 5—6 dibenzènanthracène et de 1—2 Benzopyrène.] (C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 8, 109, 1934.)

Bekanntlich hat Kennaway mit den oben angeführten Teerderivaten bei weißen Mäusen regelmäßig Sarkome erzeugen können. Es wird hier über Versuche berichtet, bei welchen weiße Ratten in üblicher Weise mit 1—2 5—6 Dibenzylanthrazen ungefähr alle 10 Tage gespritzt wurden. Bei 3 von 11 Tieren entwickelten sich vom 275. bis zum 369. Versuchstag anaplastische Geschwülste. Ein Minimum von 11 mg Substanz war dazu notwendig. Mit dem 1—2 Benzopyrrol wurden in einer anderen Versuchsgruppe 22 Tiere jeden 15.—20. Tag mit einer 4‰igen Lösung gespritzt; 6 von 19 Tieren zeigten Geschwülste am 25., 127.—168. Tage nach der ersten Injektion. Es handelte sich um sehr bösartige metastasierende Tumoren (Myosarkome?). In einer dritten Reihe endlich wurden Ratten mit einer kolloidalen Suspension von 1—2 Benzopyrrol in Wasser gespritzt, jede Einspritzung war an einer frischen Stelle vorgenommen (wöchentliche Gaben ca. 0,25 mg). 9 Tiere starben ohne Geschwülste; von 8 überlebenden zeigten 2 bösartige Tumoren. In einem Falle hatten sich zwei Geschwülste entwickelt, nämlich nebeneinander ein Lymphosarkom und ein Mammakarzinom.

Es scheint, daß dieselbe Substanz je nach dem Injektionsort Geschwülste sarkomatöser oder karzinomatöser Art hervorzurufen vermag.

Roulet (*Davos*).

Constantinesco, N., Ueber den Neurotropismus des Rous-Sarkoms. [Sur le neurotropisme du sarcome de Rous.] (C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 32, 589, 1934.)

Es wird mitgeteilt, daß es nur in Fällen von schon ausgebreitetem Rous-Sarkom gelingt, mit der Hirnimpfung (bei anscheinend gesunder Hirnsubstanz) die Geschwulst weiterzuimpfen. In Fällen, in denen die Geschwulst gut lokalisiert und abgegrenzt blieb, zeigte die Hirnimpfung stets negative Ergebnisse. Man könne also nicht von „Neurotropismus" im Sinne E. Fränkels sprechen. Es gelingt aber wohl die unmittelbare Geschwulstimpfung in die Hirnmasse.

Roulet (*Davos*).

Zagami, V., Ueber das Wachstum des Sarkoms bei den einer E-Vitamin-freien oder -reichen Fütterung unterstellten Ratten. [Sullo sviluppo del sarcoma nei ratti tenuti a dieta priva o ricca di fattore E.] (Riv. Pat. sper. **11**, No 5/6, 381, 1933.)

Aus den experimentellen Ergebnissen, die bei Ratten erzielt wurden, welche von der Entwöhnungszeit an 4—8 Monate lang mit E-Vitamin-freier Nahrung gefüttert wurden, und solchen bei Ratten, die E-Vitamin-reiche Fütterung erhalten hatten, schließt Verf., daß dieses Vitamin weder einen begünstigenden noch einen hemmenden Einfluß auf die Entwicklung des Jensenschen Sarkoms auszuüben scheint. *G. Patrassi* (*Florenz*).

Lanfranchi, F., Die stimulierende Wirkung der wässerigen Extrakte des Ehrlichschen Adenokarzinoms und vergleichsweise die von anderen Organen (Leber, Niere) auf die Gewichtszunahme der weißen Mäuse. [L'azione stimolante sullo accrescimento ponderale del topo albino degli estratti acquosi dell' adeno-carcinoma di Ehrlich, e comparativamente di alcuni organi (fegato-rene).] (Bull. Sci. med. **105**, F. 3, 227, 1933.)

Die vorliegenden Untersuchungen bestätigen, daß die Extrakte der Ehrlichschen Adenokarzinoms in Ringerscher Flüssigkeit durch Einspritzung eine beschleunigende Wirkung auf die Gewichtszunahme der weißen Maus ausüben. Diese Wirkung ist nicht an die Zufuhr von Nährstoffen gebunden, da man sie auch mit den stärksten Verdünnungen der Extrakte oder durch zeitlich sehr distanzierte Einspritzungen hervorrufen kann. Eine ähnliche Wirkung zeigen auch Leber- oder Nierenextrakte; es handelt sich daher nicht um eine spezifische Leistung der Blastomextrakte. Die Wirksamkeit des (bei Zimmertemperatur aufbewahrten) Geschwulstextraktes nimmt mit der Zeit ab. Die Behandlung mit Geschwulstextrakten hat auch, wenn sie auf 3 Monate verlängert wird, keinen Einfluß auf die Fruchtbarkeit der Tiere und beeinflußt keineswegs das Gedeihen und die Entwicklung des Tumors.

Bei den heranwachsenden Meerschweinchen hat die Einspritzung von Adenokarzinomextrakten tatsächlich die Gewichtszunahme derselben nicht beeinflußt. *G. Patrassi* (*Florenz*).

Marchesi, F., Einfluß einiger Ernährungsfaktoren (E-Vitamin, B-Vitamin, Kohlenhydrate) auf das Jensensche Sarkom. [Influenza di alcuni fattori alimentari (Vitamina E, Vitamina B, idrati di carbonio) sul sarcoma di Jensen.] (Riv. Pat. sper. **11**, No 5/6, 396, 1933.)

Im ganzen genommen bleibt die E-Vitamin-freie Ernährung ohne Wirkung auf das Jensensche Sarkom der Ratte. Bei einer Tiergruppe jedoch, die der Mattil-Clayton-198-Fütterung unterzogen wurde (d. h. E-Vitamin-frei), war die Geschwulst bedeutend größer als bei den Kontrolltieren und zeigte manchmal die Tendenz, die benachbarten Gewebe zu durchwachsen.

Diese Resultate wären auf das Vorkommen von Kohlehydraten und des B-Vitamins bei dieser Ernährung zurückzuführen, deren das Blastomwachstum fördernde Wirkung bekannt ist. *G. Patrassi (Florenz).*

De Renzi, S., Ueber ein retroperitoneales umfangreiches weiches lipomatöses Fibrom. [Su di un voluminoso fibroma molle lipomatode retroperitoneale.] (Morgagni **76**, No 15, 451, 1934.)

Diese Geschwulst, die sich langsam (ungefähr 4 Jahre) bei einer 50jährigen Frau entwickelt hatte, stammte aus dem Becken und sprang unter dem Bauchfell bis zum Rippenbogen hervor. Gewicht: 12,300 kg; Durchmesser: 38,5 × 21 × 18,5 cm. Auf der Schnittfläche: buntes Bild; Bestehen einer fibrösen Kapsel. Histologisch: weiches lipomatöses Fibrom. Hier und da Zeichen von Zellatypie und Zellpolymorphismus; diese werden nicht als Ausdruck einer Zellunreife gedeutet, sondern als Regressionsprozesse von hauptsächlich typischen Elementen. *G. Patrassi (Florenz).*

Bianchi, P., Ueber einige seltene menschliche Blastome. Adenokarzinom der Schweißdrüsen. Osteosarkom der Gallenblase. [Sul alcune forme rare di tumori umani. Adeno-carcinoma delle ghiandole sudorifere. Osteosarcoma della vescichetta biliare.] (Boll. Soc. med.-chir. Pavia **1933**, F. 6, 811.)

I. 55jähriger Mann. Die Geschwulst von 10 cm Durchmesser, mit höckeriger Oberfläche, zum Teil ulzeriert, hatte sich binnen weniger Monate auf der Haut der linken Parietalgegend entwickelt. Keine Metastasen. Chirurgische Entfernung. Histologisch ergab sich das Bild eines Adenokarzinoms, dessen teilweise zystisch-papillärer Bau klar die Genese aus den hypertrophischen, zystisch erweiterten, peripherwärts zur Blastommasse gelegenen Schweißdrüsen erwies.

II. 60jährige Frau. Die entnommene Gallenblase enthielt entsprechend dem Hals einen Stein; aus der Wand des Fundus hatte sich eine infiltrierende, weißliche, homogene, in die Höhle hervorspringende Geschwulst entwickelt. Histologisch: Spindelzellensarkom mit Verkalkungs- und Verknöcherungszonen; hier bemerkte man auch manchmal zystische Drüsenbildungen, die als Folge eines Hyperplasieprozesses der Luschkaschen Kanälchen gedeutet werden. *G. Patrassi (Florenz).*

Gruber, Georg B., Bemerkungen zur Teratomfrage. (Beitr. path. Anat. **93**, 534, 1934.)

Verf. berichtet im Anschluß an die Arbeit von Seegers über die Frage der Steißteratome (Beitr. path. Anat. **93**, 491, 1934.) über weitere Beobachtungen, welche die Bedeutung der Teratomfrage weiterhin beleuchten: 1. „Steißgeschwulst“ bei einem 4 Wochen alten Knaben mit Ekstrophia vesicae. Die wallnußgroße Geschwulst lag in der Verlängerung der Wirbelsäule (mit Spina bifida sacralis) und erwies sich als ein Teratom mit Abkömmlingen der drei Keimblätter. 2. Epignathisches Teratom der Göttinger Sammlung, bereits von Blumenbach gezeichnet mit Abkömmlingen aller drei Keimblätter von rein expansivem Wachstum. 3. Weit ausgebreitete retroperitoneale Geschwulst bei einem 45jährigen Mann mit ektodermalen und endodermalen Gebilden sowie mit glatter Muskulatur. In diesem Teratom hatte sich ein sehr unreifer und zum Zerfall neigender Krebs entwickelt. (Es werden kurz drei

weitere Vorkommnisse von retroperitoneal hoch im Bauchraum sitzenden, aber nicht bösartig wuchernden Teratomen mitgeteilt.) 4. Teratom bei einem 3jährigen Kinde in der Nachbarschaft des Steißbeins mit sehr üppigen, teilweise papillären Drüschen, teilweise soliden Epithelwucherungen, die den Gedanken an eine Krebsbildung nahelegen. 5. 17jähriger Mann mit einem Teratom der Zirbelgegend ohne völlige Zerstörung der Zirbel und ohne greifbare endokrine Störungen. Histologisch fand sich eine Mischung von mesenchymalen und epithelialen Anteilen. — Verf. ist der Auffassung, daß ein grundsätzlicher Unterschied zwischen Dermoidzyste und Teratom nicht besteht und daß die sogenannten „Sakralparasiten“ und „epignathische Tumoren“ sich nicht von den Teratomen trennen lassen. *Hückel* (*Göttingen*).

Téchoueyres, E., Die Entstehung des Knorpels in den Mischtumoren der Speicheldrüsen. [La genèse du tissu cartilagineux dans les tumeurs mixtes des glandes salivaires.] (Ann. d'Anat. path. **11**, 905, 1934.)

Es wird über die chemische Verwandtschaft der Muzine und des Knorpels verwiesen, namentlich in bezug auf die Anwesenheit in beiden Substanzen einer prosthetischen Gruppe, welche für das Muzin durch die Mukoitin-Schwefelsäure und durch die Chondroitin-Schwefelsäure für den Knorpel gebildet wird. Hydrolyseversuche zeigen, daß beide Säuren nach demselben Typ aufgebaut sind, sie unterscheiden sich nur durch den Aminozucker, der im Falle des Muzins ein Glukosamin sein soll. Der Möglichkeit einer Umwandlung von muzinhaltigem Gewebe, wie etwa von myxomatösem Gewebe der Parotis-Mischtumoren im Knorpel, stünden vom chemischen Standpunkt aus keine grundsätzlichen Schwierigkeiten entgegen. *Roulet* (*Davos*).

Seegers, W., Beiträge zur Frage der Steißteratome. (Beitr. path. Anat. **93**, 491, 1934.)

Es werden 10 Fälle von Steißteratomen mitgeteilt, von denen vier operativ gewonnen wurden. Zwei von diesen Fällen verdienen besondere Beachtung: das eine Teratom fällt durch die Eintönigkeit seiner Gewebszusammensetzung auf und weist wegen des Mangels eines gliedmaßenähnlichen, knochenhaltigen Anhanges kaum auf die Teratomnatur hin, das andere Teratom bietet mit großer Wahrscheinlichkeit eine sogenannte parasitäre Mehrfachbildung dar, die geradezu an eine „Triplicitas“ denken läßt. Die eigenartigen, bauchbruchähnlichen, an unvollständige Rückbildung eines Exozöloms erinnernden Verhältnisse, ferner der Fund einer an den Nabelstrang gemahnenden Gewebseinzelheit, auch die Verbindung der Haut des festgestellten Exozöloms mit einem Plazentaranteil ist unter der Fülle der Steißteratome ungewöhnlich. Für diese Beobachtung wird vermutet, daß ein durch Bildung eines Steißanhangs ausgezeichneter Zwilling mit seinem akardialen Bruder sekundär in ein Verwachsungsverhältnis eingetreten ist. Die anderen Steißteratome werden im Sinne Buddes als Endergebnis einer Störung in der Frühentwicklung des ursprünglich einheitlichen Primitivstreifens der Autositen angesehen, d. h. als Folge einer „Embryoschisis“ mit zwar bleibender, aber stark benachteiligter, in Verwirrung geratener Entwicklungsfähigkeit der postätan abgespaltenen Primitivstreifenteile, welche zur Teratombildung führen. Das Geschehen der Primitivstreifenstörung selbst ist für den Menschen vorläufig nicht greifbar. *Hückel* (*Göttingen*).

Orsós, F., Gefäßsproßgeschwulst (Gemmangioma). (Beitr. path. Anat. **93**, 121, 1934.)

Verf. hebt aus der heterogenen Gruppe der Kapillarhämangiome eine Bildung heraus, die er als Gefäßsproßgeschwulst (Haemo-Gemmangioma; Gemma = Knospe, Sproß) bezeichnet. Diese Geschwulstart besteht aus ähnlichen Gefäßsprossen wie das Granulationsgewebe und ist durch eine wechselvolle Form und einen wechselvollen Verlauf gekennzeichnet. Es gibt gutartige und bösartige Hämo-Gemmangiome. Anführung eigener Beobachtungen und Mikrophotogramme illustrieren die Ausführungen des Verf.

Hückel (Göttingen).

Sievers, Olof, Ueber den Nachweis karzinomspezifischer Antigenfunktionen durch Ausflockung. (Z. Krebsforschg **41**, H. 4, 307, 1934.)

Bei der Gewinnung von Antiseris durch Vorbehandlung von Kaninchen mit Karzinommaterial wurden nicht selten in den ersten Stadien der Immunisierung karzinomspezifische Immunsera erhalten. Im weiteren Verlauf der Immunisierung griffen die Antisera häufig auch auf normale Organextrakte, insbesondere Magen-Darmextrakte, über. Wurden durch derartige Antisera bei der Komplementbindung auch normale Organextrakte getroffen, so ergaben sich bei der Ausflockung nicht selten markante Unterschiede zwischen Karzinom- und Magen-Darmextrakten. Häufig waren diese Unterschiede bei der Flockung besonders deutlich, insbesondere dann, wenn die Extrakte rasch verdünnt waren oder wenn der Eintritt der Flockung zeitlich verfolgt wurde. Auch dann lassen sich durch Ausflockung karzinomspezifische Antigenfunktionen nachweisen, wenn sie bei der Komplementbindung nicht oder nicht ohne weiteres erkenntlich sind. Bei Kontrollversuchen mit Rinderherzextraktantiseris ergab sich, daß die Unterscheidbarkeit durch Ausflockung auf Karzinomantisera beschränkt ist. In manchen Fällen konnten durch Lezithinzusatz zu den Extrakten bei der Komplementbindung wie auch bei der Ausflockung scharfe Unterschiede zwischen Karzinom- und normalen Organextrakten erzielt werden. Im allgemeinen erwies sich die Ausflockung der Komplementbindung gegenüber überlegen.

R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).

Collier, W. A., Ueber den Nachweis des Agens des Ehrlichschen Asziteskarzinoms in den Organen der Maus. (Z. Krebsforschg **41**, H. 4, 303, 1934.)

Das Agens des in Aszitesform wachsenden Ehrlichschen Mäusekarzinoms vermag sich von der Infektionsstelle aus im Körper der Maus zu verbreiten. Es wird vom Blute aus in die verschiedensten Organe transportiert. Bei der Verimpfung der Organe gelingt es, das Agens in voller Virulenz im Peritoneum neuer Mäuse wieder in Erscheinung treten zu lassen. Bei infizierten Mäusen erwies sich in 8,9 % das Blut, in 12,5 % die Lunge, in 15 % die Milz, in 16 % das Gehirn und in 38,1 % die Leber als infektiös. (Zusammenfassung des Verfassers.)

R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).

Collier, W. A., Die Immunitätsverhältnisse beim Asziteskarzinom der Maus. (Z. Krebsforschg **41**, H. 4, 317, 1934.)

Gegen den Asziteskrebs zeigt die graue Maus keine natürliche Immunität, auch die verschiedenen Rassen der weißen Maus sind gleichmäßig empfänglich. Es gelingt nicht, mit heterologem (Pferdeserum, Menschenserum, B. coli) oder homologem Material (Milz, Leber, Niere und Gehirn der weißen Maus) Mäuse gegen den Asziteskrebs zu immunisieren. „Nuller“ zeigen gegen eine Infektion mit dem Asziteskrebs keine Immunität. Bei Doppelimpfung erzeugt ein subkutan gesetzter Asziteskrebs keine Immunität, wenn das Intervall zwischen der subkutanen Erstimpfung und der intraperitonealen Zweitimpfung kurz (5 bzw. 17 Tage) ist. Mit zunehmendem Intervall (31, 35, 49 Tage) steigt auch

die Zahl der immunen Tiere an (20 %, 35,7 %, 75 %). Bei der hier zweifellos vorliegenden, unspezifischen Tumorimmunität spielen die quantitativen Verhältnisse der Nekrohormone eine ausschlaggebende Rolle. (Zusammenfassung des Verf.) *R. Hanser* (*Ludwigshafen a. Rh.*).

Konsuloff, St., Die Wirkung des Splendothelans auf das Wachstum der Mäuseimpftumoren. (Z. Krebsforschg **41**, H. 4, 336, 1934.)

K. hat in 6 Versuchsserien 120 Mäuse mit Splendothelan behandelt. In allen Serien ergab sich selbst in Berücksichtigung individueller Schwankungen deutlich eine Hemmungswirkung, die durchschnittlich 50 % betrug, in manchen Fällen bis 80 und darüber stieg. Die durchschnittliche Wachstumshemmung der mit Splendothelan 20 Tage vorbehandelten Tiere war 57,7 %, bei den nicht vorbehandelten 52,8 %. Der Unterschied ist nicht groß genug, um behaupten zu können, daß die Vorbehandlung einen sicheren und bedeutenden Vorteil darstellt. *R. Hanser* (*Ludwigshafen a. Rh.*).

Larionow, L. Th., und **Jasswoin, G. W.**, Der Zustand des Unterhautbindegewebes während der Teerkrebsentwicklung. (Zur Frage über die Bedeutung des Mesenchyms für die Krebsentstehung.) (Z. Krebsforschg **41**, H. 4, 341, 1934.)

Im lockeren Bindegewebe der Mäuse finden sich bei zunehmendem Alter typische Veränderungen des Zellbestandes. Die Zahl der Leukozyten im Bindegewebe wie die Zahl der aktiven Histiozyten nimmt ab, während die prozentuale Zahl der groblöcherigen Fibrozyten mehr und mehr zunimmt. Gegen Ende der Teerpinselung wird bei den relativ jungen Mäusen der Zustand des Unterhautbindegewebes in den von der Bepinselungsstelle entfernten Regionen demjenigen der alten Mäuse sehr ähnlich. Mithin scheint der Teer eine frühzeitige Alterung des Bindegewebes im Organismus hervorzurufen. Das unmittelbar unter der Bepinselungsstelle liegende Bindegewebe zeigt Symptome einer stärkeren toxischen Schädigung. Es treten atrophische und degenerierende Zellen auf. In der Periode der präkanzerösen Erscheinungen bietet das Unterhautbindegewebe an der Stelle der vorausgegangenen Bepinselung Merkmale einer „Sensibilisation“ sowie auch Symptome von Regenerationsprozessen. Nach Entstehung des Teerkrebses kommt es im Unterhautbindegewebe zu einem entzündlichen Prozeß. Bei starkem Geschwulstzerfall treten außerdem bedeutende Degenerationserscheinungen auf. Bei Tieren, die gegen Krebs resistent sind, bleibt der Zustand des Unterhautbindegewebes sowohl an entfernten wie an bepinselten Stellen dem normalen Unterhautgewebe sehr ähnlich.

Die Untersuchungen ergeben, daß der Zustand des Bindegewebes als eines Systems bei der Entstehung des Teerkrebses eine Rolle spielt.

R. Hanser (*Ludwigshafen a. Rh.*).

Purjesz, B., **Berkessy, L.**, und **Gönczi, Kl.**, Ueber experimentell-diagnostische Untersuchungen an Impftumortieren. (Z. Krebsforschg **41**, H. 4, 358, 1934.)

Die angestellten Versuche bezwecken eine frühzeitige Diagnose des angehenden Tumors. Sie wurden an weißen Mäusen und Ratten mit dem Ehrlichschen Mäusekrebs und dem Jensenschen Sarkom ausgeführt. Die Verfahren waren biochemischer, biologischer und physikalischer Natur.

Der O_2-Verbrauch gesunder Mäuse bewegt sich — auf Körpergewichtskilogramm und 24 Stunden umgerechnet — zwischen 49,4 bis 89,8 l. Der O_2-Verbrauch gesunder Ratten schwankt zwischen 27,8 und 42,2 l. Zwischen dem O_2-Verbrauch der gesunden und der mit Geschwulst geimpften Tiere konnte kein wesentlicher Unterschied festgestellt werden. Der O_2-Verbrauch der Mäuse

und Ratten weist parallel mit dem Wachstum der Geschwülste keine charakteristischen Eigentümlichkeiten auf. In jedem Falle zeigt sich eine bedeutende Abnahme des O_2-Verbrauchs regelmäßig nur vor dem Exitus.

Hinsichtlich der Gewebeatmung (Methylenblaureduktion als Indikator) ergab sich kein erheblicher Unterschied in der Reduktionszeit der Muskulatur gesunder und mit Geschwulst geimpfter Tiere. Die Größe der Geschwülste hatte keinen wesentlichen Einfluß auf die Entfärbungszeit. Auf die Einspritzungen gewebeatmungshemmender und -fördernder Stoffe in vivo, oder auf deren Zugabe zu der Muskulatur in vitro, zeigte sich kein erheblicher Unterschied in der Reduktionszeit gesunder und geschwulstgeimpfter Tiere.

Und schließlich ergaben Harnuntersuchungen, daß in diesem sowohl bei gesunden als bei Impftumorratten untravioletten Teile des] Spektrums eine Adsorption nachgewiesen werden kann, und daß die Absorption im Harne der Jensen-sarkomatösen Tiere größer ist als in dem der gesunden. Aus den Untersuchungen geht hervor, daß im Harn der Impftumortiere ein toxischer Stoff vorhanden ist, welcher mit biologischen Reaktionen nachgewiesen werden kann. *R. Hanser* (*Ludwigshafen a. Rh.*).

Kafka, V. jr., Ein Beitrag zu den Ergebnissen der Fuchsschen Reaktion. (Z. Krebsforschg **41**, H. 4, 369, 1934.)

Der Bericht über die Ergebnisse der Fuchsschen Reaktion lautet sehr günstig. Der Richtigkeitsprozentsatz beträgt 94,9 %. In 91 % der Krebskranken war die Reaktion positiv. In Fällen, in denen eine vorherige probatorische Exzision vermieden wurde, gab die Fuchssche Reaktion sowohl in bezug auf die Prognose als auch auf die Art der Therapie die Entscheidung.

R. Hanser (*Ludwigshafen a. Rh.*).

Schmitz, Walter, Das Gesetz des Wachstums in konstanten Proportionen (Heidenhain) in Beziehung zum Krebsproblem. (Z. Krebsforschg **41**, H. 4, 372, 1934.)

Kernmessungen am Zungenepithel müssen an Gefrierschnitten ausgeführt werden, da bei der Einbettung erhebliche Schrumpfungsfehler entstehen. Die Kerngrößen normalen Zungenepithels richten sich nach dem Gesetz des Wachstums in konstanten Proportionen. Sie verhalten sich wie 1 : 2 : 4. Die häufigsten Kerngrößen, die Regelzellen, sind 1 (Basalzellenschicht) und 2 (mittlere Epithellage). Beim Zungenkarzinom sind die Kerngrößen verdoppelt oder vervierfacht. Wenn sie auch stärker variieren als beim normalen Epithel, so richten sie sich doch sehr weitgehend nach dem Gesetz des Wachstums in konstanten Proportionen. Wie die Variationskurven zeigen, handelt es sich beim Karzinom um eine Verdoppelung oder Vervierfachung sämtlicher Regelklassen. Man muß deshalb von einem Umschlagen des ganzen Epithelgewebes in ein höheres Niveau reden. Das Wesen der Karzinomzellen besteht nicht in einer „großen Variabilität der individualistischen Ausgestaltung", sondern von gewissen kleinzelligen Karzinomen abgesehen, in einer in den Proportionen des Heidenhainschen Gesetzes gelegenen, durch Verdoppelung der Chromosomenzahl bedingten Vergrößerung von Kern und Zytoplasma. (Zusammenfassung des Verf.) *R. Hanser* (*Ludwigshafen a. Rh.*).

Trachsler, Walter, Ueber einen Fall von primärem Samenblasenkarzinom mit Metastasen in der Wirbelsäule bei klinisch fraglicher Kümmellscher Krankheit infolge von Trauma. (Z. Kebsforschg **41**, H. 4, 382, 1934.)

Im Anschluß an eine Würdigung der bisher im Schrifttum mitgeteilten sehr seltenen malignen Neubildungen der Samenblasen beschreibt Tr. bei einem

54jährigen Manne einen Fall von primärem Carcinoma simplex der linken Samenblase mit kontinuierlicher Einwucherung in den angrenzenden linken Prostatalappen und Metastasierung in beide Nieren sowie mehrere Wirbelkörper. Der Fall bot auch vom unfallmedizinischen Standpunkt aus Interesse, da klinisch die ersten Zeichen des Leidens sich an der Wirbelsäule im Anschluß an ein relativ geringfügiges Trauma einstellen. *R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).*

Hintze, Arthur, Die Prognose des Karzinoms nach den Erfahrungen der Bierschen Klinik. (Münch. med. Wschr. **1935**, Nr 5, 163.)

Es ist an der Zeit, das Vorurteil zu brechen, daß die Prognose des Karzinoms schlecht ist. Die Heilbarkeit des Krebses wird an Hand verschiedener Statistiken erörtert. Die enormen Erfolge der Röntgenbestrahlung beim Hautkrebs sind allgemein erwiesen. Verf. berichtet über 60 % Heilungsziffern über 5 Jahre. Auch für die Frühstadien des Brustkrebses ist das Heilungsproblem im Prinzip gelöst, weil die meisten Patienten jetzt früh zum Arzt kommen. Für die Schleimhautkrebse sind einzelne gut geheilte Fälle bekannt. Es ergeben sich naturgemäß große Schwierigkeiten beim Krebs der tiefen Eingeweide. Diese Formen sind am ungünstigsten. Das Harnblasenkarzinom erfordert Elektrokoagulation und Bestrahlung. Auch beim Hodenkarzinom und beim Peniskarzinom darf die Bestrahlung der Lymphknoten nicht vernachlässigt werden. *Krauspe (Berlin).*

Kenessey, Ladislaus von, und **Zalka, Edmund von,** Die zweite pathologisch-anatomische Krebsstatistik des hauptstädtischen St. Stephan-Spitals Budapest (1919—1933). (Z. Krebsforschg **41**, H. 4, 324, 1934.)

Die pathologisch-anatomische Krebsstatistik des Budapester St.-Stephanspitals ist die Fortführung einer gleichartigen Statistik von v. Wolff und von Berencsy, die die Jahre 1894 bis 1922 umfaßt. Die jetzige Arbeit setzt mit dem Jahre 1919 ein und betrifft die Zeitspanne bis 1933. Sie umfaßt bei 18406 Sektionen 1978 Krebsfälle bzw. zusammen mit der erstgenannten Statistik bei 34258 Sektionen 3769 Krebsfälle. Beide Statistiken sind im wesentlichen unter den gleichen Gesichtspunkten durchgeführt. Das Vorkommen des Karzinoms im ganzen Sektionsmaterial schwankt etwa zwischen 10 und 11 %. In Berücksichtigung der festzustellenden Ueberalterung kann von einer Abnahme der Krebskrankheit gesprochen werden. Nur hinsichtlich der jeweiligen Organe muß für das Bronchial- bzw. Lungenkarzinom eine wirkliche Zunahme angenommen werden. Dagegen zeigt der Magenkrebs, besonders bei Männern, trotz seiner Häufigkeit eine Tendenz zur Abnahme.

Von besonderem Interesse, insbesondere im Hinblick auf klinische Statistiken, ist die Feststellung, daß in 16 % der Fälle das autoptisch festgestellte Karzinom klinisch nicht diagnostiziert war, und daß auch sonst Fehldiagnosen in etwa 21 % vorliegen.

Weitere Einzelheiten müssen im Original eingesehen werden.

R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).

Schlomka, G., und **Schrader, G.,** Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß von niedergespanntem Gleich- und Wechselstrom auf Kreislauf und Atmung als Beitrag zur Frage des elektrischen Unfalls. (Arch. Gewerbepath. **5**, H. 5, 615.)

Experimentelle Untersuchungen, um neue Unterlagen für die noch umstrittene Frage des elektrischen Todes zu schaffen. Versuche an narkotisierten Kaninchen und Katzen mittels Aufzeichnung des Elektrokardiogramms, des arteriellen und venösen Druckes, des Pneumogramms, mittels röntgenologischer Kontrolle der Herzgröße während und nach der Stromeinwirkung. Die Wirkung

des niedergespannten Starkstroms erweist sich als meist komplexer Art, besonders in dem Sinn, daß Kreislauf und Atmung nebeneinander und voneinander unabhängig beeinflußt werden. Beherrscht wird das Verhalten des Gesamtkreislaufes unter Starkstromeinwirkung letzthin von dem des Herzens. Der Mechanismus der elektrischen Herzfunktionsstörung ist wahrscheinlich zum Teil bedingt durch elektrisch ausgelöste Koronardurchblutungsstörungen. Die elektrischen Atemstörungen sind nur zum Teil einfach Ausdruck einer Tetanisierung der Atemmuskulatur, zum Teil dagegen zentraler Art. Der elektrische Tod war bei 48 % ein Atemtod; bei den übrigen Tieren erfolgte der Exitus stets unter dem Bilde des Herztodes. Dieser war keineswegs immer an irreversibles Kammerflimmern gebunden. Das Atemzentrum wird anscheinend leichter irreversibel geschädigt wie das Herz und bestimmt deshalb häufig die Art des elektrischen Todes. Das Problem der „Strombereitschaft" und die Frage der „Stromgewöhnung" gewinnt durch die Beobachtungen ein erneut praktisches Interesse. Wechselstrom ist in der Wirkung auf Atmung und Kreislauf grundsätzlich gleichartig der von Gleichstrom, quantitativ jedoch etwa 3—4mal so wirksam bzw. gefährlich. Wiederbelebungsversuche haben sowohl am Kreislauf wie am Atemapparat einzusetzen. In Hinsicht auf ersteren wird Entflimmerung durch Applikation kräftiger mechanischer Reize auf die Herzgegend vorgeschlagen, daneben ausreichend lange fortgesetzte künstliche Atmung, auch wenn eine schwache Atemtätigkeit nach dem Unfall noch da ist.

Geisler (*Halle a. S.*).

Weech, A. A., Goettsch, E., u. Reeres, B., Strom und Zusammensetzung der Lymphe in ihren Beziehungen zur Oedembildung. [Flow and composition of lymph in relation to the formation of edema.] (J. of exper. Med. **60**, Nr 1, 1934.)

Verff. ziehen aus ihren Untersuchungen und Versuchen folgende Schlüsse:

Die Fähigkeit der Lymphgefäße, Flüssigkeit aus den Geweben zu entfernen, übersteigt bei weitem das, was an frisch gebildeter Gewebsflüssigkeit der Abfuhr zugeführt werden kann. Oedematöse Gebiete können durch Anwendung von Maßnahmen, wie Massage, passive Bewegung, Gebrauch durch Tätigkeitsanregung der Lymphwege, nichtödematös gemacht werden. Während dauernder Tätigkeit ist die Menge des Lymphabflusses erst wechselnd, dann gleichbleibend. Gleichbleibende Mengen müssen der Herstellung frischer Lymphe entsprechen. Bei ödematösen Tieren ist die Lymphbildung sicher nur sehr gering, wenn überhaupt, größer als unter normalen Bedingungen. Bei Abnahme des Plasmaeiweißes nimmt auch in der Lymphe das Eiweiß ab. Der Eiweißverlust geht in der Lymphe schneller als im Plasma vor sich, so daß die Verhältniszahl des Serumeiweißes zum Lympheiweiß bei ödematösen Tieren größer ist als beim normalen. Bei ödematösen Tieren entspricht die Eiweißkonzentration der Lymphe der in der Oedemflüssigkeit. Trotzdem sind die beiden Flüssigkeiten in ihrer Zusammensetzung nicht gleich. Kleinere Schwankungen des Eiweißgehaltes der Lymphe kommen während der Zeit ihrer ständigen Aufsammlung immer vor.

Für die Faktoren, welche für die Zirkulation und Ansammlung von Gewebsflüssigkeit maßgebend sind, werden folgende Annahmen gemacht:

Zwischen den Zuständen der Ruhe und der Tätigkeit des Lymphstromes bestehen ausgesprochene Unterschiede im Hinblick auf Gewebsdruck oder Spannung. Diese Unterschiede bedingen Verschiedenheiten in den in Betracht kommenden Kapillargebieten, die dort der Filtration und Rückresorption dienen. Bei Tätigkeit der Lymphwege kann Kapillar-Rückresorption ganz ausfallen. Eine Verminderung des Plasmaeiweißes kann mit verminderter Durchlässigkeit der Kapillaren einhergehen. Eine derartige Kapillar-Durchlässigkeitsabnahme würde zwei festgestellte Erscheinungen erklären können:

das Nichtbeobachten einer wesentlichen Vermehrung der Lymphbildung beim ödematösen Tiere und die außerordentlich niedrige Eiweißkonzentration der Lymphe beim ödematösen Tiere. Wenn auch die Unterschiede in der Eiweißkonzentration zwischen Oedemflüssigkeit und Lymphe derselben Gegend gering sind, so kann man daraus noch nicht schließen, daß zwischen normaler Gewebsflüssigkeit und normaler Lymphe ähnlich kleine Unterschiede bestehen.

G. Herxheimer (Wiesbaden).

Bücherbesprechungen

Hoskins, R. G., Die Hormone im Leben des Körpers. Mit einem Geleitwort von Friedrich Müller. Uebersetzung und deutsche Bearbeitung von Dr. med. Drigalski. Preis geh. RM. 6,50. Leipzig, Felix Meiner.

Das von W. v. Drigalski ins Deutsche übertragene Buch Hoskins' erschien 1934 in Amerika unter dem Titel „The Tides of life, the endocrine glands in bodily adjustement". Hoskins hat seine Darlegungen absichtlich allgemeinverständlich gehalten, für jeden Arzt leicht lesbar, und begreiflich und darin kann man einen Vorzug des Buches sehen, das auch weder ein Lehrbuch sein will noch eine Abhandlung, die sich an den Forscher wendet. Bei dieser Zielsetzung kann es nicht Aufgabe der Besprechung sein, zu den Anschauungen von Hoskins in Einzelheiten kritisch Stellung zu nehmen. Bereits das einleitende Kapitel zeigt, daß es Hoskins nicht darum zu tun ist, die durch exakte Forschung mühsam gewonnenen Feststellungen aneinanderzureihen und zu bewerten, sondern in großen Zügen auf die Bedeutung der innersekretorischen Vorgänge für den gesamten Lebensablauf unter physiologischen und pathologischen Bedingungen hinzuweisen. Auf der alten Opotherapie baut die moderne Endokrinologie auf. Die chemisch vermittelte und chemisch ausgelöste Organtätigkeit, die chemisch gesteuerte Organkorrelation ist phylogenetisch weit älter als der nervös bedingte Consensus partium.

Die Inkrete — eine bessere und überwertigere Bezeichnung als der Name Hormone — sind, wie bekannt, in erstaunlich geringen Mengen bereits wirksam, so ist z. B. an der Mayo-Klinik der Jahresbedarf des Menschen an Thyroxin auf nur 200 mg berechnet worden. Ob diese Berechnung von richtigen Voraussetzungen ausgeht, halte ich übrigens für zweifelhaft. Hoskins geht ganz kurz auf die Geschichte von der Lehre der inneren Sekretion ein, wie sie vor allem schon Biedl gebracht hatte, nennt hier auch Berthold, der jedoch 1849 und nicht 1749 den Experimentalbeweis für eine chemisch bedingte Organkorrelation erbracht hatte. Dann folgen Abschnitte über die bekannten Drüsen mit innerer Sekretion, auch über solche Organe, welche vermutlich auch ein Inkret bilden. Ein kurzes Kapitel befaßt sich mit einigen allgemeinen endokrinen Ausblicken. Hier werden die Beziehungen zwischen Hormonen und Nervensystem, zwischen den einzelnen endokrinen Drüsen berührt.

Hoskins schließt seine Betrachtungen mit dem Mahnwort: Weiterforschen tut not. Verf. zeigt damit, daß er sich der Gefahr bewußt ist, welche, um allgemeinverständlich zu bleiben, in manchem gewollt einfache Darstellungen mit sich bringen, denn sie verleiten zu leicht diejenigen, welche die Schwierigkeit der Sache nicht kennen, wahllos herauszunehmen, was in rein spekulative Systembildungen paßt.

Berblinger (Jena).

Lichtwitz, Liesegang, Spiro, Medizinische Kolloidlehre. 11.—14. Lieferung. Dresden u. Leipzig, Th. Steinkopf. Preis je RM. 5.—. Preis des vollständigen Werkes RM. 70,—, geb. RM. 75,—.

Mit den Lieferungen 11—14 liegt die medizinische Kolloidlehre nunmehr abgeschlossen als ein stattlicher Band von 1084 Seiten vor.

Die letzten Lieferungen bringen zunächst unter der Ueberschrift „Heilmittel und Gifte" eine Zusammenstellung von 8 Kapiteln mit nur sehr lockerem innerem Zusammenhang, für welche die genannte Ueberschrift nach Ansicht des Referenten nicht sehr glücklich gewählt ist. Ich führe die Abschnitte der Reihe nach auf: 1. Kleinste Lebewesen und Desinfektion (Reichel), 2. Die Diätetik des Kindesalters unter besonderer Berücksichtigung der Milch (Scheer), 3. Diätetik der Erwachsenen (Heupke, Lampert), 4. Balneologie (Liesegang), 5. Medizinische Kosmetik (Süllmann), 6. Beziehungen zwischen Pharmakologie und Kolloidlehre (Starkenstein), 7. Strahlentherapie (Liesegang), 8. Verbandstoffe (Moser). Es ist in ihnen eine Fülle von Tatsachen, vielfach unter neuen Gesichtspunkten,

zusammengefaßt worden. Besonders die Abschnitte 1, 6 und 7 bieten auch für den Pathologen manches Wichtige.

In dem nächsten (III.) Teil sind unter dem Titel „Untersuchungsmethoden" die Wassermannsche Reaktion und die Goldreaktion (C. Lange), die Nierenfunktionsprüfung (Herrmann) und die Methoden der histologischen Technik (Zeiger) vom Standpunkt der Kolloidlehre betrachtet. Auch diese Abschnitte sind für den Pathologen sehr lesenswert.

Es folgen schließlich 3 „Schlußworte": Innere Medizin (Lichtwitz), Kolloidchemie und Chirurgie (Häbler) und Gynäkologie und Geburtshilfe (Voigt, Göttingen), in denen zur Zeit besonders im Vordergrund stehende Fragen nochmals vom Standpunkt des betreffenden Faches aus besprochen werden und die ständig wachsende Bedeutung der Kolloidchemie für alle Zweige der Medizin hervorgehoben wird.

Alles in allem haben wir hier ein sehr verdienstvolles Werk vor uns, welches allerdings, wie ich schon in einer früheren Besprechung betont habe, der Natur der Sache nach vorerst mehr eine noch lückenhafte Materialsammlung sein kann, als eine schon befriedigende Darstellung der Probleme der Medizin vom kolloidchemischen Standpunkt. Manche zunächst vorgesehenen Abschnitte sind später fallengelassen worden, zahlreiche anders als zunächst vorgesehen angeordnet. Beides kennzeichnet die hier noch bestehenden Schwierigkeiten und die dauernde mühevolle Arbeit der Herausgeber, denen man für diesen großangelegten Versuch, die Physiologie, Pathologie und Therapie zusammenfassend vom kolloidchemischen Standpunkt aus zu betrachten, nur dankbar sein kann. Die schnellen Fortschritte der kolloidchemischen Forschung werden es sicher ermöglichen, einer hoffentlich bald notwendig werdenden neuen Auflage schon ein einheitlicheres Gepräge zu geben.

Der Preis ist angemessen, die Ausstattung vorzüglich. *A. Lauche* (*Nürnberg*).

Romer, Alfred S., Man and the Vertebrates. 427 S., 278 Fig. Univ. Chicago Press, 1933. Preis 3 Dollar.

Das für Studenten berechnete Buch gibt in klarer, leicht faßlicher Schreibweise einen Ueberblick über die Abstammung und Gliederung der Vertebraten, mit besonderer Berücksichtigung des Menschen. Als Paläontologe bringt der Verf. vorzugsweise die rein morphologischen Probleme, wobei stets dem Lehrzwecke entsprechend die derzeit vorherrschende Meinung herausgearbeitet ist. Nach einer kurzen Charakterisierung der Wirbeltiere und einer Uebersicht der Daseinsbedingungen in den verschiedenen geologischen Epochen behandelt das Buch zunächst die primitiven Chordaten (unmittelbar aus den Coelenteraten, nicht aus den Anneliden abgeleitet) und die niederen Wasservertebraten, dann den Einfluß des Uebergangs auf das Festland, die Blütezeit der Saurier, die Herausbildung der Säugetiere, die Differenzierung der einzelnen Ordnungen und dabei vor allem der Primaten. Die zweite Hälfte des Buches ist ganz dem Menschen gewidmet: Herleitung von den Anthropoiden, fossile Menschenreste, Differenzierung der heutigen Rassen, Grundzüge der Anatomie (Haut, Nervensystem, Stoffwechselapparat, Genitalien, Muskulatur, Skelett) und der embryonalen und postembryonalen Entwicklung. Die Darstellung wird belebt durch eine reiche Beigabe instruktiver Abbildungen (viele fossile und rezente Tiertypen). — Wegen der übersichtlichen Behandlung der Tatsachen sei das Werk auch den deutschen Studenten empfohlen. [*Aus Zool. Bericht.*]

Inhalt

Bücherbesprechungen.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena
Printed in Germany

Centralblatt
für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Bd. 62 **Ausgegeben am 20. April 1935** **Nr. 7**

Originalmitteilungen

Nachdruck verboten

Ueber Lebergewebsembolie und das gewebliche Verhalten aus dem Verbande gelöster Leberstücke im Organismus

Von **H. Willer**

(Aus dem Pathologischen Institut Stettin. Leiter: Privatdozent Dr. H. Willer)

Mit 2 Abbildungen im Text

Unter den bekannten recht verschiedenartigen Gewebsembolien gehört die Verschleppung von Lebergewebe in die Lungenarterien zu den nicht alltäglichen Beobachtungen (E. Kaufmann), und bisher ist ihr Nachweis fast ausnahmslos mikroskopisch geführt worden. Nachdem Jürgens und v. Recklinghausen 1886 die ersten Hinweise auf das gelegentliche Auftreten von Leberzellen in der Blutbahn gegeben hatten, hat Schmorl im Jahre 1888 über zwei Fälle von Leberruptur mit embolischer Verschleppung von Lebergewebe berichtet. In beiden Fällen bestand eine schwere traumatische Leberzerreißung. Nur in dem ersten Falle war die beträchtliche Embolie von Lebergewebe schon makroskopisch nachweisbar, während der zweite Fall als Lebergewebsembolie erst durch die mikroskopischen Untersuchungen, veranlaßt durch die Erfahrungen der ersten Beobachtung, gesichert wurde. Wiederum veranlaßt durch die Beobachtungen Schmorls, hat Zenker einen Fall mitgeteilt, in dem durch Nahschuß eine Zertrümmerung der Leber mit anschließender Lebergewebsembolie verursacht worden war. Auch hier wurde der Nachweis der Embolie erst histologisch erbracht, und die wenigen Fälle, die das spätere Schrifttum enthält, konnten ebenfalls erst durch die mikroskopischen Untersuchungen aufgeklärt werden. So mag hier kurz über einen Fall berichtet werden, in dem die Lebergewebsembolie schon makroskopisch als solche erkennbar war. Es soll aber auch im Hinblick auf neuere Untersuchungen das histologische Verhalten der aus dem Verbande gelösten Lebergewebsteile Beachtung finden.

Unsere Beobachtung betraf einen 42 Jahre alten Arbeiter, der durch ein Pferdefuhrwerk gegen eine Mauer gedrückt worden war. Er wurde 4 Stunden nach dem Unfall mit einer Kompression des Thorax, Rippenbrüchen sowie mit einer Beckenfraktur tot in das Krankenhaus eingeliefert. Die äußeren Verletzungen, die bei der Leichenöffnung (28. 6. 1934, S. Nr. 449/34, Obduzent Dr. Borchert) gefunden wurden, bestanden in geringfügigen Hautabschürfungen am Schädel, am Rumpf und an den Extremitäten. Schwere äußere Verletzungen konnten nicht festgestellt werden. Am Skelett fanden sich folgende Verletzungen: Das Manubrium vom Sternum vollständig getrennt, die 2. bis 6. Rippe rechts wie links vorn und die Beckenknochen mehrfach frakturiert. In der Bauchhöhle eine Blutansammlung von 600 ccm. Die Leber weitgehend zertrümmert. An der Oberfläche zahlreiche, zackige und unscharf begrenzte Risse, die bis tief in das Lebergewebe hineinreichen. Besonders betroffen der rechte Leberlappen. Ganze Teile aus den oberen Partien des rechten Leberlappens fast vollkommen losgelöst, sie hängen nur noch an sehr schmalen Gewebsbrücken mit dem Lebergewebe zusammen. Auch auf der Unterfläche der Leber im Bereich des rechten Leberlappens zahlreiche Rupturen. Die meisten Teile stark zerquetscht. Die umfassende

Zertrümmerung betrifft mehr als die Hälfte des rechten Leberlappens. Auch in dem linken Leberlappen zahlreiche klaffende Risse. Einzelne Brocken von Lebergewebe frei in der Bauchhöhle. Durch das zerrissene Lebergewebe verlaufen die Aeste von Gefäßen in Form von Strängen, und nur durch diese werden die rupturierten Leberteile noch einigermaßen zusammengehalten. Insbesondere die Aeste der Vena hepatica sind schlitzförmig eröffnet. Ein großer Ast der Vena hepatica ganz in der Nähe der Einmündungsstelle in die Vena cava inferior ist fast vollkommen und quer angerissen. Das Lumen dieses Astes klafft. Im übrigen ist das Lebergewebe, soweit es erhalten ist, von braunroter Farbe, und es zeigt eine deutliche Läppchenzeichnung.

In den Brusträumen flüssiges Blut, rechts 500, links 400 ccm. Die Frakturenden der Rippen haben die Pleura costalis durchbohrt und die Pleura visceralis der Lungen an verschiedenen Stellen angespießt. Ein Pneumothorax nicht nachweisbar. Am Herzen keine Verletzungen. Die Herzhöhlen enthalten flüssiges Blut, Cruor und Speckgerinnsel, kein fremdes Material. Oberlappen der Lungen leicht gebläht, in den Unterlappen Blutaspiration. In den Bronchien flüssiges Blut. Lungenarterien auf der linken Seite frei. Auf der rechten Seite in einem der Hauptäste der Arteria pulmonalis ganz in der Nähe des Hilus ein braunroter Pfropf (Abb. 1), der mit der Wand nicht verklebt ist. Ganz offenbar handelt es sich um Lebergewebe. Die Oberfläche ist unregelmäßig zerrissen. Der Embolus hat eine größte Länge von 3½ cm und eine größte Dicke von gut ½ cm. Er besitzt eine ansehnliche Größe und oben wie unten kleine, plumpe Fortsätze, die aus demselben Gewebe bestehen wie der Hauptteil. Der Form des Gefäßes hat er sich weitgehend angepaßt. Ein kleiner Sporn am unteren Ende ragt in das Lumen eines Arterienseitenastes hinein. Der Embolus reitet damit gewissermaßen auf der Teilungsstelle. Von einer Nekrose dieses Pfropfes makroskopisch nichts zu bemerken.

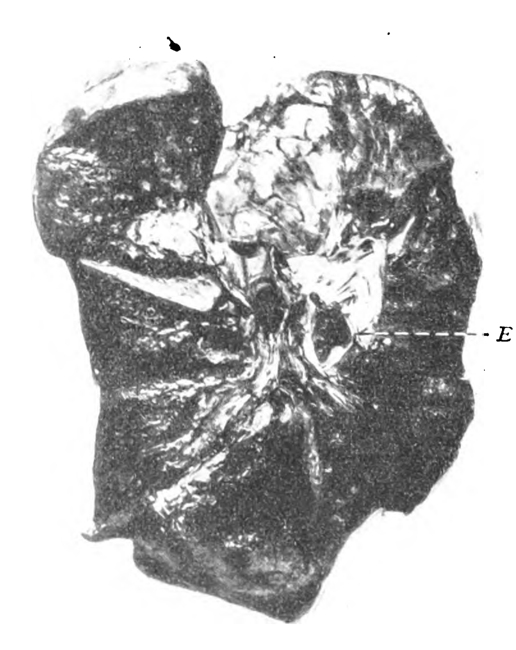


Abb. 1. Lebergewebsembolie der rechten Lunge. Großer Embolus (*E*) aus Lebergewebe in der Lungenarterie.

Die Präparation des Arterienbaumes dieser Seite, ebenso die Präparation der Arterien der anderen Seite ergibt sonst nichts von embolischem Material. Auch die Gefäße des großen Kreislaufes sind frei von Emboli.

Das Untersuchungsergebnis der übrigen Organe ist hier ohne Belang.

Anatomische Diagnose:

Zustand nach Quetschtrauma.
Hautabschürfungen.
Multiple Kompressionsfrakturen an den Rippen, am Sternum und am Becken.
Hochgradige Leberruptur mit Zerreißung der Venae hepaticae.
Hämoperitoneum.
Lebergewebsembolie.
Spießungsverletzungen der Lungen.
Blutaspiration.
Hämatothorax.

Die mikroskopische Untersuchung hatte zunächst den Nachweis zu führen, daß der große Embolus in der rechten Lungenarterie tatsächlich aus Lebergewebe bestand. Das war der Fall, wie die untersuchten Schnitte zeigten.

In dem verschleppten Leberstück sind die Kapillaren und die Zentralvenen erweitert, so daß der Aufbau des Lebergewebes deutlich erkennbar ist. Die Leberzellen sind in der Hauptmasse des Leber-Embolus voll erhalten, ihre Kerne gut darstellbar. Auf die besonderen Verhältnisse in den Randbezirken komme ich noch zurück. Soweit periportales Gewebe enthalten ist, verhält es sich normal.

Der Nachweis eines großen, aus Lebergewebe bestehenden Embolus in der Bahn der Lungenarterien ließ erwarten, daß außerdem kleine, nur mikroskopisch sichtbare Leberteilchen verschleppt wurden. Deshalb wurden die Lungen in zahlreichen Schnitten histologisch untersucht, ohne daß es gelang, in den Lungenarterien kleinste Bröckel von Lebergewebe oder einzelne Leberzellen nachzuweisen. Es konnte jedoch eine Fettembolie festgestellt werden, und die auf die Lungenzerreißungen zurückzuführende geringfügige Blutaspiration wurde bestätigt.

Außer dem verschleppten Leberstück wurden mehrere aus dem Verbande gelöste, abgesprengte Stückchen von Lebergewebe aus der Bauchhöhle untersucht. Auch sie zeigten in der Hauptsache normale histologische Verhältnisse. Nur die Randbezirke enthielten Abweichungen, worin sie mit dem Leberembolus übereinstimmten. Diese Veränderungen seien kurz niedergelegt:

Nur auf kurzen Strecken reicht das normal strukturierte und darstellbare Lebergewebe bis an die Rißflächen heran. Im allgemeinen sind die äußersten Schichten in einer schmalen, bis zu 0,6 mm messenden Zone nekrotisch, so daß der Aufbau des Gewebes in diesen Teilen nur noch schattenhaft erkennbar ist. Die Nekrose hat unterschiedslos alle Gewebe ergriffen, auch periportales Bindegewebe, soweit es in die nekrotische Rißfläche fällt. Ein einziges Mal fand ich innerhalb der nekrotischen Zone eine Gefäßwand, deren Endothelien tadellos erhalten waren und den Kernfarbstoff intensiv angenommen hatten. Auf diese Zone der vollständigen Nekrose folgt nach innen eine nicht ganz so breite, in der die Kerne der Leberzellen wohl darstellbar sind, doch wesentlich kleiner erscheinen als normal. Sie sind auch nicht rund, sondern mehr spindelig und erinnern etwas an parallel aufgestellte Endothelien. An manchen Stellen, wo die Zellen dichter liegen, gleicht das Bild etwa dem einer zurückgebildeten Decidua. An wenigen Stellen dieser Zone ist der Untergang der Zellen so weit fortgeschritten, daß man nur Kerntrümmer antrifft, die dann ziemlich dicht liegen und wolkig, niederschlagähnlich aussehen. Das Protoplasma der Zellen in dieser Zone unterscheidet sich gegen normales Lebergewebe dadurch, daß es an Umfang zugenommen zu haben scheint, plumper wirkt und dabei körnig, nicht mehr durchsichtig ist. An manchen Stellen ist diese Zone die äußerste. Sie ist offenbar das Vorstadium zur vollständigen Nekrose, die an diesen Stellen noch nicht voll ausgebildet ist. Die geschilderten Veränderungen fand ich an allen untersuchten Teilen, und zwar sowohl in den Stückchen, die frei in der Bauchhöhle angetroffen worden waren, wie an dem Embolus in der rechten Lunge; stets jedoch nur in den Rändern, nie in den inneren Bezirken der abgesprengten Teile. Der Uebergang zwischen den einzelnen Bezirken ist stets allmählich. Zur vollständigen Nekrose hin verdämmern die Zellkerne in zunehmendem Maße, bis sie überhaupt nicht mehr wahrnehmbar sind.

Diese Befunde erinnern sehr an die Beobachtungen, die Letterer an in die Bauchhöhle implantierten Leberstückchen über gewebstötende Fähigkeiten lebenden Gewebes angestellt und in Rostock (1934) besprochen hat. Letterer fand in seinen experimentellen Reihenuntersuchungen, daß sich in Stückchen von Mäuseleber, die anderen Mäusen frei in die Bauchhöhle versenkt wurden, regelmäßig an den Rändern eine nekrotische Zone ausbildete, der nach innen erhaltenes Lebergewebe folgte. Das Zentrum der Leberstückchen starb später

und langsamer ab, während die Nekrose der Randbezirke sich recht schnell entwickelte und in einzelnen Fällen schon nach Ablauf von 12 Stunden beobachtet werden konnte. Die Befunde Letterers in den Randzonen der untersuchten Stückchen stimmen mit meinen Beobachtungen überein.

In der Deutung der Befunde gelangt Letterer zu der Anschauung, daß die lebenden Gewebe des Wirtes auf die der Berührung ausgesetzten Randbezirke eines artgleichen in die Bauchhöhle implantierten Leberstückchens nekrotisierende Wirkungen ausüben, und daß diese nekrotische und „sicherlich physikalisch auch verdichtete“ Zone einen Schutz der inneren Gewebsteile bewirkt. Unabhängig von dieser Wirkung und erst später und langsamer als in den Randbezirken entwickelt sich auch eine Nekrose im Zentrum der Stückchen.

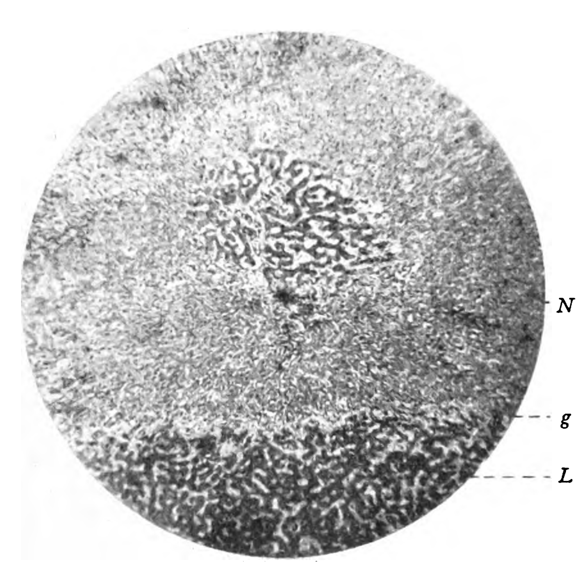


Abb. 2. Traumatische Leberruptur. Bei *g* scharfe Grenze zwischen voll erhaltenem Lebergewebe (*L*) und anämischer Nekrose (*N*). Innerhalb der Nekrose eine Insel erhaltenen Parenchyms, auch diese gegen die Nekrose scharf abgegrenzt.

Versucht man diese Anschauung auf die von mir erhobenen Befunde zu übertragen, so wäre zunächst zu sagen, daß man die traumatische Absprengung von Leberteilchen als eine Art Isoimplantation auffassen kann, und daß die von Letterer geltend gemachten gewebstötenden Fähigkeiten in dem vorliegenden Falle an körpereigenem Material wirksam wurden. Weiter ist festzustellen, daß die beschriebenen Veränderungen sich in einer wesentlich kürzeren Zeit ausgebildet haben, als Letterer sie frühestens beobachten konnte. Der Verunglückte starb bereits 4 Stunden nach dem Unfall. Letterer gibt als frühesten Zeitpunkt für den Eintritt der Randnekrosen 12 Stunden an.

Es läßt sich allerdings geltend machen, daß die in den Randbezirken beobachteten Nekrosen unmittelbare Folgen des Abrisses sind, oder daß wenigstens die gewaltsame Loslösung der Leberstückchen in den Rändern eine Gewebsschädigung setzte, die erst die Vorbedingung für das Angreifen gewebstötender Kräfte schuf. Das würde auch bei der experimentellen Implantation zu bedenken sein, da selbst die sorgfältigste Entnahme des zu implantierenden Gewebes Wundränder hervorruft.

Zugunsten der Annahme jedoch, daß bei implantierten oder traumatisch abgelösten, also frei in den Leibeshöhlen oder in der Blutbahn befindlichen Leberstücken besondere Verhältnisse vorliegen, vielleicht oder sogar wahrscheinlich im Sinne Letterers, scheinen mir vergleichende Untersuchungen zu sprechen, die ich an einer ausgedehnten Leberzerreißung vornehmen konnte, wo es nicht zur Abtrennung von Leberteilchen, wohl aber zu tiefen Einrissen gekommen war (S. Nr. 766/34, 27jähriger Mann, Leberruptur bei Sturz aus dem Fenster, noch 7 Tage gelebt!). Von dieser Leber untersuchte ich histologisch die Rißflächen und angrenzenden Gewebsteile aus vielen verschiedenen

Stellen und fand in allen Schnitten neben Blutungen das Bild ausgedehnter anämischer Nekrosen im Bereiche der Rißränder, wie sie als Folgen traumatisch bedingter Ernährungsstörungen von Orth u. a. beschrieben worden sind. Diese Nekrosen unterscheiden sich von den oben erörterten Befunden dadurch, daß sie in voller Ausbildung bis an das unveränderte Lebergewebe heranreichen, und daß Uebergänge in Gestalt der von Letterer und mir beschriebenen Zell- und Kernveränderungen an keiner einzigen Stelle zu beobachten sind. Selbst dort, wo — offenbar auf Grund besonderer Ernährungsverhältnisse — inmitten der Nekrosen Exklaven erhaltenen Lebergewebes stehengeblieben sind, gibt es keine Uebergänge, sondern auch hier grenzen voll ausgebildete Nekrose und voll erhaltenes Lebergewebe unmittelbar aneinander (Abb. 2). Diese verschiedenartigen Befunde sprechen dafür, daß die Bedingungen der Entstehung verschiedene sind, und es ist nicht ausgeschlossen, daß die erstbeschriebenen Veränderungen tatsächlich, wie Letterer will, von besonderen gewebstötenden Fähigkeiten angrenzender lebender Gewebe abhängig sind.

Auffallend war mir bei den Untersuchungen des zweiten Falles, daß die Kapillarendothelien und die Kupfferschen Sternzellen innerhalb der voll ausgebildeten Nekrosen tadellos erhalten waren. Zu Regenerationen von Lebergewebe war es nicht gekommen.

Literatur

Jürgens, Naturforscher-Versammlung Berlin 1886. **Kaufmann, E.,** Spez. path. Anatomie. Berlin 1931. **Letterer, E.,** Verh. dtsch. path. Ges. 1934. **Orth,** Verh. dtsch. path. Ges. 1901. **v. Recklinghausen,** Naturforscher-Versammlung Berlin 1886. **Schmorl,** Dtsch. Arch. klin. Med. **42**, 499 (1888). **Zenker, F. A.,** Dtsch. Arch. klin. Med. **42**, 505 (1888).

„Beginnender Krebs“ und „präkanzeröse Keimausschaltung“

Von Prof. **Teutschlaender,** Heidelberg-Mannheim

Unter dem Titel „Ungewöhnlich frühes Stadium einer Krebsentwicklung in der Haut (in einem Fibroepitheliom)“ wird in diesem Zentralblatt vom 20. Dez. 1934 als „beginnender Krebs“ ein Befund beschrieben und abgebildet, in welchem nach Ansicht des Verfassers „das Zusammentreffen von Schichtenverwerfung, unregelmäßiger Zapfenbildung, schwersten Abweichungen im Zellbau und örtlicher starker Bindegewebsinfiltration, die wahre Natur der vorliegenden Veränderung: beginnender Krebs sichert“.

Einer solchen Verwässerung des Begriffes Krebs muß vom Standpunkt der histopathologischen Diagnostik sowie vom Standpunkt der Krebsforschung aus, also nicht nur vom morphologischen, sondern auch vom biologischen Gesichtspunkt aus unbedingt entgegengetreten werden. Es liegt bereits in der Definition des Krebses als „bösartiges Gewächs“, daß wir als solches nur solche Veränderungen anerkennen dürfen, in welchen aggressives, destruierendes oder infiltratives Wachstum zum Ausdruck kommt. Das Kriterium der bösartigen Neubildung ist also und bleibt danach die Metastasenbildung, und sei es auch nur das Einwachsen in die nächste Umgebung (Kontinuitätsmetastase). Ist ein solches heterotopes Wachstum aus sich heraus nicht zu erkennen, darf, wie auch Borst betont, die Diagnose Krebs nicht gestellt werden. Ebenso-

wenig wie ein Individuum, welches in bösartiger Absicht, wie Damon-Möros „den Dolch im Gewande" trägt oder ihn bloß gezückt hat, bereits als Mörder bezeichnet oder gar verurteilt werden darf. Auch bei der mitgeteilten Veränderung, bei der nicht einmal eine Verwischung der Epithel-Bindegewebs-Grenze nachzuweisen ist, die Membrana propria also noch intakt ist, kann also nach dem Gesagten von einer — auch nur beginnenden — Krebsbildung keine Rede sein. Ich pflege solche Befunde, die übrigens nicht so „ungewöhnlich" sind, wie der Verf. annimmt, sondern jedem experimentellen Teerkrebsforscher zur Genüge bekannt sind und die ich auch bei meinen Studien über die Entstehung beruflicher Hautkrebse nicht allzu selten erhoben habe — als biologisch latente Malignität des Epithels oder als „Präkanzer (sensu strictiori)" zu bezeichnen im Sinne einer durch größere Proliferationsenergie ihrer Umgebung gegenüber ausgezeichneten, physiologisch (nicht topographisch) ausgeschalteten Krebskeimes.

Eine solche Keimbildung bedeutet aber noch keineswegs, daß daraus ein bösartiges Gewächs entstehen muß. Zum Zustandekommen eines bösartigen Blastoms (wie eines Mordes) bedarf es eben zweierlei: nicht nur eines Angreifers, sondern auch eines unterliegenden Angegriffenen. Mag der vorliegende Keim bereits als Zeichen einer Lokaldisposition anzusehen sein, so ist damit noch keineswegs bewiesen, daß daraus ein Krebs geworden wäre. Dazu gehört nämlich auch eine entsprechende Allgemeindisposition, eine Konstitutionsänderung des Organismus mit Störung der Wachstumsregulationen, welche es bedingt, daß der Organismus auf Regenerationsreize anders, allobiotisch[1]), eben mit Krebs reagiert, d. h. bösartiges Wachstum gestattet. Diese Allobiose besteht in erster Linie in einem Versagen des Retikuloendothelialen Systems, welches wir als eigentlichen Abwehrapparat gegen heterotopes Wachstum ansehen müssen. Leider besitzen wir keine Methode, den Zustand des retikuloendothelialen Systems direkt zu beurteilen. Sein Erlahmen kommt nur indirekt, im heterotopen Wachstum zum Ausdruck.

Daß aus dem präkanzerösen Zustand nicht unbedingt ein bösartiges Gewächs zu werden braucht, beweist, daß bis zur manifesten Teerkrebsbildung im Experiment eine Immunität gegen Tumorimpfung zu bestehen scheint, woraus wir mit Sachs schließen, daß die immanente Krebsbildung zunächst durch Abwehrkräfte des Organismus (R.E.S.) verhindert wird. Uebrigens ist selbst bei tatsächlich beginnender Krebsbildung die Abwehr des R.E.S. noch nicht ganz erloschen. Dies beweisen bei beginnenden, besonders beruflichen, Hautkrebsbildungen nicht selten feststellbare Abbauerscheinungen, gerade in den peripheren Teilen der Neubildung, an den letzten Ausläufern der Krebszapfen, also in den jüngsten Partien, die gewissermaßen in der Hauptkampfzone zwischen bösartigem Gewächs und Organismus liegen. Durch M. B. Schmidt ist übrigens längst gezeigt, daß, wie die primären Kontinuitätsmetastasen auch die sekundären Fernmetastasen, z. B. in der Lunge, zunächst abgebaut zu werden pflegen und daß zur Entwicklung der Krebsmetastase aus der Krebszellembolie erst ein weiteres Erlahmen der Abwehrkraft des Organismus nötig ist.

Das Organ, welches die Abwehrkraft am längsten behält, ist dasjenige, welches auch die höchste („antiblastische" oder „karzinolytische") Abwehrkraft besitzt, das Hauptorgan des R.E.S., die Milz. Deswegen finden sich

1) Teutschlaender, Allobiotische Reaktionstherapie, in „Reizkrebse", Wissensch. Woche Frankfurt, Bd. II, Karzinome; herausgegeben von Kolle, Verlag Gg. Thieme, Leipzig.

hier nur ganz ausnahmsweise Karzinommetastasen, trotzdem es, wie aus der Entstehung von Impfkarzinomen bei Verimpfung krebsmetastasenfreier Milz von Impftumortieren hervorgeht, auch die Milz nicht von Krebsembolien verschont bleibt. Daß die Abwehr des Körpers jahrzehntelang genügen kann, um einen Krebskeim in Schach zu halten, zeigen Fälle, in welchen 10 und mehr Jahre nach rezidivfreier Entfernung eines Primärtumors die Fernmetastasen zur Entwicklung kamen. Ich selbst beobachtete eine Lymphknotenmetastase 18 Jahre nach rezidivfreier Mammaamputation wegen Krebs, und besonders bekannt ist der Ribbertsche Fall, in welchem 24 Jahre nach der Enukleation des Bulbus wegen eines „Chromatophoroms“ bei der Sektion ausgedehnte Metastasenbildung gefunden wurde, die Metastasenbildung also, durch die Abwehrkraft des R.E.S. gehemmt, latent geblieben war.

Bemerkungen zum vorstehenden Aufastz von Prof. Teutschlaender

Von Dr. **Schirner**, Würzburg

In der von Teutschlaender bemängelten Abhandlung habe ich deutlich ausgesprochen, daß das Hauptkennzeichen des Karzinoms das zerstörende Wachstum ist. Ehe es aber zu zerstörendem Wachstum kommt, muß die Umwandlung der die Neubildung aufbauenden Zellen zu „Krebszellen“ schon vollzogen sein. Das Stadium zwischen diesem „Umschlag“ und dem Auftreten des zerstörenden Wachstums habe ich als beginnenden Krebs bezeichnet und ich versuchte zur Lösung der Frage beizutragen, ob und wie diese frühen Entwicklungsstufen des Krebses histologisch erkennbar sind. Borst hat diese Frage eingehend besprochen (Z. Krebsforschg. **40**, 3) und dabei als wichtige Kennzeichen veränderte Kernbilder und Kernteilungen, auffallende Zell- und namentlich Kernvariabilität und besonders das Zusammentreffen dieser Veränderungen genannt. Borst kommt bei aller Einschränkung zu dem Schluß: „In vielen Fällen wird es möglich sein durch morphologische Analyse des Gesamtbildes ein bestimmtes Urteil über Bösartigkeit zu fällen, auch wenn die Autodestruktion nicht erweisbar ist.“ Dafür sollte meine Beobachtung als Beispiel dienen.

Ich muß daher den Vorwurf der „Verwässerung des Begriffes Krebs“ zurückweisen. Durch die von mir angewandte Art der Betrachtung und Bezeichnung glaube ich etwas zur Klärung der einschlägigen Fragen beitragen zu können.

Die Bedeutung der Allgemeindisposition habe ich betont. Allgemeine Fragen grundsätzlich zu erledigen, ist sonst nicht meine Absicht gewesen.

Referate

Holmgren, Hjalmar, Beitrag zur Erkenntnis der Funktion der Leber. Das Verhältnis von Glykogen, Fett und Sekretgranula zueinander. (Z. mikrosk.-anat. Forschg **32**, Nr 1/2, 306, 1933.)

Bei weißen Mäusen, die mit einer Mischung von zwei Gewichtsteilen Zwieback und einem Gewichtsteil Fett gefüttert waren, wurde die Leber hinsichtlich ihres Fettgehaltes untersucht. Die Tiere wurden in Abständen von 2 Stunden getötet. Es ergab sich, daß das Fett bei diesen Tieren in hohem Maße variierte. Fett und Glykogen schienen dabei in einem gewissen Antagonistenverhältnis zu stehen. Das Leberfett scheint in einem gewissen 24-Stunden-Rhythmus aufzutreten, der sein Maximum am Tage und sein Minimum in der Nacht erreicht. Das Auftreten des Fettes in der Leber der weißen Maus läßt 3 Phasen erkennen: 1. Reichlicher Fettgehalt in allen Zellen der Läppchen, 2. Fett nur in der peripheren Zone der Läppchen, 3. Fett nur in vereinzelten Zellen. Das Fett ist in den Leberzellen in Form gut abgegrenzter Tropfen verschiedener Größe zu erkennen. Bei Verteilung des Fettes über alle Zellen des Lobulus sind die Tropfen überall gleichgroß, bei peripherer Anhäufung sieht man in den peripheren Zellen große und in den zentralen Zellen kleine Fetttropfen. [*Aus Zool. Bericht. Blotevogel.*]

Simon, M. A., Herdförmige Fettinfiltration in der Leber. [Focal fat infiltration in the liver.] (Amer. J. Path. **10**, 799, 1934.)

Herdförmige Verfettung der Leber kann verursacht sein durch Veränderungen an einzelnen Gefäßen oder durch entzündliche Infiltrate. Die erstere ist stets auf ganze Läppchen beschränkt, die letztere hält sich nicht an die Läppchenzeichnung. In der Leber des vorliegenden Falles fand sich unter der Kapsel ein lipomähnliches Knötchen von etwa 2 cm Durchmesser, das als herdförmige Verfettung infolge entzündlicher Infiltration gedeutet wird. Echte Lipome kommen in der Leber wahrscheinlich überhaupt nicht vor.

W. Ehrich (Rostock).

Tedeschi, C., Ueber den Fettinfarkt der Leber. [Sull' infarto adiposo del fegato.] (Pathologica **25**, No 504, 721, 1933.)

Unter diesem Namen hat Cesaris-Demel scharf umschriebene infarktähnliche Verfettungsherde des Leberparenchyms beschrieben.

Beschreibung von 4 derartigen Fällen (23jähriger Mann, der an Bronchopneumonie gestorben war; 22jähriger, an Hirnabszeß gestorbener Mann; 32jähriger, an Pneumonie gestorbener Mann; 5jähriges Mädchen, das an eitriger Meningitis gestorben war).

Im 3. Fall wurden 3 Fettinfarkte, im 4. Fall 2 festgestellt, während in den übrigen Fällen die Läsion isoliert war.

Verf. hebt die makroskopischen Aehnlichkeiten hervor, die diese Veränderung mit den einfachen ischämischen Nekroseherden hat, und beschreibt ihre histologischen Merkmale.

Betreffs der Pathogenese kommt die Hauptrolle sicherlich der gestörten Herzfunktion zu. Dagegen hat Verf. keine lokalen Gefäßveränderungen gefunden; vielleicht kann zur Erklärung des herdförmigen Typs der Läsion die Unabhängigkeit der Blutversorgung der verschiedenen Leberlappen, die von einigen Autoren erkannt wurde, von Bedeutung sein. *G. Patrassi (Florenz).*

Marras, S., Morphologie und Genese des fettigen Leberinfarktes. [Morfologia e genesi dell'infarto adiposo del fegato.] (Pathologia **25**, No 505, 798, 1933.)

Verf. beschreibt 2 Fälle davon, den einen bei einem 76jährigen Greise, der an Diabetes, Atherosklerose und Bronchopulmonitis gestorben war; den anderen bei einem 39jährigen, an progressiver Paralyse und an beiderseitiger eitriger Pyelonephritis erkrankten Manne.

Verf. bestätigt die scharfe Trennung des fettigen Infarktes von den ischämischen oder nekrotischen Flecken. Die Genese wäre von Schädigungen der Leberkapillaren oder der arteriellen Aestchen und der darauffolgenden mangelhaften Gewebsatmung abhängig. *G. Patrassi (Florenz).*

Strauß, M. B., und **Maddock, St.,** Die Beziehungen zwischen intraabdomineller Druckerhöhung und Eklampsieleber. [The relation of increased intraabdominal pressure to the liver lesions of eclampsia.] (Amer. J. Path. **10**, 821, 1934.)

Eine Nachprüfung der Versuche Theobalds, welcher bei Hunden durch mechanische Druckerhöhung in der Bauchhöhle eklamptische Lebernekrosen erzeugt haben wollte, ergaben, daß die Nekrosen durch die von Theobald benutzte Chloroform-Aethernarkose verursacht waren. Druckerhöhung allein hatte keine Leberveränderungen im Gefolge. *W. Ehrich (Rostock).*

Richter, C. P., und **Benjamin, J. A.,** Die Unterbindung des Ductus choledochus der Ratte und ihre anatomischen und funktionellen Folgen. [Ligation of the common bile duct in the rat: anatomic and behavioristic effects.] (Arch. of Path. **18**, 817, 1934.)

Bei 24 Ratten wurde der Ductus choledochus einfach oder doppelt unterbunden und im letzteren Falle durchschnitten. Während 14 Tiere im Lauftrommelversuch gleich aktiv blieben, stellten 10 Ratten das Laufen fast völlig ein. Die Sektion der Tiere ergab, daß bei den 10 letzteren der Ductus choledochus mächtig erweitert war und in einigen Fällen sogar die ganze Bauchhöhle ausfüllte. Das retroperitoneale Fett war geschwunden und das Pankreas atrophisch. Die Leber zeigte das charakteristische Bild einer biliären Zirrhose mit ausgedehnten Gallengangswucherungen und Nekrosen. Bei den 14 Tieren mit unverminderter Aktivität fand sich hingegen nur eine geringfügige Erweiterung des Ductus choledochus wie eine geringfügige Zirrhose. Die fehlende Aktivität der ersten Gruppe ist wahrscheinlich auf Cholämie und auf intraabdominellen Druck durch den dilatierten Ductus choledochus zurückzuführen. *W. Ehrich (Rostock).*

Ehrlich, W., und **Voigt, W.,** Ueber die Reaktionen des Gefäßbindegewebsapparates auf intravenöse Staphylokokkeninjektionen und ihre Bedeutung. II. Mitteilung. (Beitr. path. Anat. **93**, 348, 1934.)

1. Die in der Leber nach intravenösen Injektionen von großen Dosen abgetöteter Staphylokokken auftretenden mesenchymalen Reaktionen spielen sich in der Hauptsache in den an das periportale Bindegewebe angrenzenden Sinusabschnitten ab. Die injizierten Kokken werden von den Sinusendothelien phagozytiert. Damit geht eine Schwellung und Vermehrung der Sternzellen und eine Wucherung von basophilen Lymphzellen einher. Vom 2. Tage an treten zwischen ihnen große Epitheloidzellen auf, denen sich vom 3. Tage ab auch Riesenzellen beigesellen. Nach der 2. Injektion überwiegen die Epitheloid- und Riesenzellen über alle anderen Elemente. Die Lymphoid- und Epitheloidzellen stammen wenigstens zum Teil von den nichtspeichernden indifferenten Mesenchymzellen ab, die überall zwischen den Sternzellen ruhen. Die großen

basophilen Lymphoidzellen dürften zum Teil als Monoblasten aufzufassen sein, die sich an Ort und Stelle zu Epitheloidzellen weiter entwickeln. **2.** In der Milz beginnen die mesenchymalen Reaktionen mit einer starken Verdauungstätigkeit der Sinusendothelien, welche sich erheblich vermehren und in die Sinus abgestoßen werden. Im Verlaufe dieser Tätigkeit kommt es zu einer hochgradigen Hämosiderose der ganzen roten Pulpa. Sehr bald gesellt sich eine lymphoidzellige und später auch epitheloidzellige Wucherung im intersinuösen Gewebe und um die kleinen Gefäße herum dazu. Es handelt sich dabei um die gleichen Zellen, die in Lunge und Leber beobachtet wurden. Mit diesen Vorgängen in der roten Pulpa geht eine Neubildung von Lymphozyten in den Malpighischen Körperchen einher, die ihren morphologischen Ausdruck im Verschwinden der Sekundärknötchen findet. Erst wenn die Reaktionen der roten Pulpa im Abklingen begriffen sind (nach der 1. Injektion) oder auf ihrem Höhepunkt angelangt sind (nach der 2. Injektion), bilden sich Flemmingsche Keimzentren. **3.** Der Stärkegrad der mesenchymalen Reaktion in Leber und Milz nimmt in seinem Verlauf den gleichen Weg wie in der Lunge: er steigt nach der 2. Injektion stärker an als nach der 1. **4.** Ein Vergleich der mesenchymalen Reaktionen mit dem Agglutinintiter im Blute zeigt, daß die mit kleinen Dosen behandelten Tiere zwar nur sehr geringe mesenchymale Reaktion, aber einen hohen Agglutinintiter aufweisen, während umgekehrt die mit großen Dosen behandelten Tiere sehr starke mesenchymale Reaktionen und einen sehr niedrigen Titer entwickeln. Verff. glauben deshalb schließen zu müssen, daß die wuchernden Zellen nicht als Antikörperbildner gedeutet werden dürfen, wie Epstein (Virchows Arch. **273**, 89, 1929) angenommen hat, sondern daß sie als Ausdruck einer pathologischen Abwehrleistung aufzufassen sind — im Gegensatz zur kräftigen Antikörperbildung gewissermaßen als Ausdruck einer physiologischen Abwehrleistung —, und daß die pathologische Leistung erst dann einsetzt, wenn die physiologische versagt oder im Versagen begriffen ist. **5.** Ein Vergleich der Keimzentren mit dem Agglutinintiter auf der anderen Seite ergab den überraschenden Befund, daß beide Kurven völlig miteinander übereinstimmen. Ob dieser Befund als Parallelreaktion zu deuten ist oder in dem Sinne, daß die Keimzentren als Antikörperbildner funktionieren, konnte nicht entschieden werden. Immerhin fordert dieser Befund dazu auf, der Antikörperbildung durch die Keimzentren in weiteren Versuchen nachzugehen. *Hückel (Göttingen).*

Junghans, H., Wirkung der Splanchnikusdurchschneidung auf die Enterokokkeninfektion der Leber. (Beitr. path. Anat. **93**, 393, 1934.)

Nachprüfung und Kritik der Arbeit von H. Klink, „Wirkungen der Splanchnikusdurchschneidung, insbesondere der Enterokokkeninfektionen der Leber" (Z. exper. Med. **82**, 425, 1932). Verf. kommt zu dem Ergebnis, daß die Behauptung Klinks, daß nach Splanchnikusdurchschneidung ein elektives Wandern von Enterokokken aus dem Darm in die Leber stattfinde, auf unbewiesenen Voraussetzungen und falscher Versuchsanordnung aufgebaut ist. Verf. kann weder aus den Klinkschen Befunden noch aus eigenen Untersuchungen auf eine direkte Beziehung zwischen den Splanchnici, der Leber und den Enterokokken schließen. Verf. fand bei Durchschneidung des Nervus splanchnicus (Kaninchen) keinen merklichen Einfluß auf das Verhalten in das Pfortadersystem eingebrachter arteigener Enterokokken. Diese waren schon nach 2—3 Tagen beim splanchnektomierten Tier, ebenso wie beim Kaninchen mit intakten Splanchnici, nicht mehr im Körper nachweisbar. Auch ein spontanes Wandern von Bakterien, insbesondere von Enterokokken aus dem Darm in die Leber, wurde im Anschluß an die Splanchnektomie nicht

festgestellt. Positive Enterokokkenbefunde in Leber und anderen Organen wurden nur bei 2 mit schweren Darmerkrankungen komplizierten Fällen gefunden. Lediglich akute Darmerkrankungen dürften in diesem Zusammenhang eine erhöhte Empfindlichkeit oder verminderte Abwehrkraft der Leber gegenüber eindringenden Bakterien bedingen. *Hückel* (*Göttingen*).

Costa, A., Systematische Untersuchungen über die extrahepatozellulären Lipoidstoffe bei der Leberzirrhose. [Ricerche sistematiche sopra i lipoidi extraepatocellulari nelle cirrosi del fegato.] (Sperimentale **88**, F. 2/3, 390, 1934.)

Die histologischen Untersuchungen wurden mit der Methode von Ciaccio und mit der von Goldmann an 40 normalen oder nichtzirrhotisch veränderten Lebern und an 57 Fällen von Leberzirrhosen ausgeführt.

Die extrahepatozelluläre Lipoidose (nämlich der Blutgefäße, der Glissonkapsel und der Gallengänge) scheint im allgemeinen bei den Leberzirrhosen erhöht; es besteht keine Beziehung der Abhängigkeit von den verschiedenen anatomisch-klinischen Typen der Leberzirrhose. Es wurde keine doppeltbrechende Fettsubstanz beobachtet. Einen allgemeinen Parallelismus mit der hepatozellulären Lipoidose zeigte nur die Lipoidstoffspeicherung der Histiozyten.

Insgesamt scheint die extrahepatozelluläre Lipoidose nicht durch bestimmte Gesetze geregelt, und nur teilweise darf sie als sekundär im Verhältnis zu der hepatozellulären Lipoidose angesehen werden. *G. Patrassi* (*Florenz*).

Ylppö, A., Ueber angeborene Leberhypertrophie bei Kindern. 3. internat. Kongr. f. Kinderheilk. (Acta paediatr. [Stockh.] **16**, 275, 1933.)

Beschreibung einer angeborenen, gutartigen Hypertrophie der Leber mit stark aufgetriebenem Leib und Wachstumsstörungen (etwas zwerghafter Wuchs) bei einem 1½jährigen und zwei 3jährigen Kindern. Die Leber zeigte histologisch (ein Sektionsbefund, eine Probeexzision) stark hypertrophische, „drüsenähnliche" Leberzellen und Rundzelleninfiltrate, in dem Sektionsfall (1½jähriges Kind) auch starke Bindegewebsvermehrung. Beim zweiten Fall Besserung auf Bestrahlung, im dritten Falle Spontanheilung im Alter von 7 Jahren. *Tesseraux* (*Heidelberg*).

v. Lehoczky, T., Organveränderungen bei der Wilson-Pseudosklerose. Zugleich Bericht über die bei dieser Krankheit gefundenen Abbauprodukte. (Arch. f. Psychiatr. **102**, H. 6, 788, 1934.)

2 Fälle von Wilson-Pseudosklerose zeigten in Leber, Pankreas, Nieren und Nebennieren Lipoidgemische, in denen mehr oder weniger Neutralfett und ein oder mehrere höhere Lipoide vorhanden waren. Ein 3. Fall enthält Lipoidgemisch nur in der Leber. In den inneren Organen war mit Ausnahme des Pankreas im Fall 1 die Lezithinoidreaktion positiv, ebenso die Smith-Dietrichsche Reaktion in der Leber. Es kann also bewiesen werden, daß bei der Wilsonschen Pseudosklerose eine Dysfunktion ganzer Organkomplexe vorliegt, deren Toxine die Hirnveränderungen verursachen. Aehnliche Lipoidgemische konnte Verf. bei akuter gelber Leberatrophie und bei Leberzirrhose nachweisen. Die Wilson-Leber besitzt also auch histochemisch keine spezifischen Eigenschaften. *Schütte* (*Langenhagen*).

Vidari, E., Seltene Form von primärem Leberblastom. [Una forma rara di tumore primitivo del fegato.] (Boll. Soc. med.-chir. Pavia **1933**, F. 5, 14.)

44jährige Frau, die mit dem Symptomenkomplex einer Lebergeschwulst mit Ikterus gestorben war. Bei der Obduktion bemerkt man in der Leber eine Aussaat von Geschwulstknoten um eine umfangreichere zentrale Masse herum. Histologisch scheint der Tumor hauptsächlich aus jungen Bindegewebszellen zusammengesetzt, die einen bläschenförmigen, großen (im Vergleich zum dünnen und ausgefransten Zytoplasma) Kern hatten; diese Zellen haben innige Beziehungen zu den Retikularfasern, und zwischen ihnen bemerkt man nackte Kapillaren. In den Lymphknotenmetastasen zeigt das Geschwulstgewebe das Bild eines Spindelzellen- und Rundzellensarkoms. Als den wahrscheinlichen Ausgangspunkt nimmt Verf. die Deckzellen der Leberkapillaren an.

G. Patrassi (Florenz).

Morelli, M., Riesiges kavernöses Fibroangiom der Leber. [Fibroangioma cavernoso gigante del fegato.] (Giorn. Med. milit. **81**, F. 5, 347, 1933.)

73jähriger an Bronchopneumonie gestorbene Frau. Der Tumor nahm den größten Teil des rechten Leberlappens ein und zeigte auf der Schnittfläche das übliche spongiöse Aussehen.

Es folgen einige Erörterungen über die Histogenese und den Wachstumstyp der Angiome.

G. Patrassi (Florenz).

Giunti, G., Ueber das Auftreten von Gitterfasern bei der Hepatosplenomegalie der Leishmania infantum. (Arch. ital. Anat. e Istol. pat. **5**, 293, 1934.)

Diese Arbeit berichtet über das Verhalten der Gitterfasern in Leber und Milz von 5 Kindern mit Leishmania infantum, deren übrige Befunde Verf. bereits veröffentlicht hat (Arch. ital. Anat. e Istol. pat. **5**, 53, 1934.). Die Darstellung der Gitterfasern erfolgt nach Del Rio Hortega-Volterra und Bielschowsky-Pap.

Die Gitterfasern der Leber werden bei der kindlichen Leishmaniose hypertrophisch und hyperplastisch. Der Grad der Veränderung ist nicht streng proportional dem Alter des Kindes und der Dauer der Krankheit, sondern wird wahrscheinlich bestimmt von der Zahl der Parasiten und durch konstitutionelle Umstände.

In der Milz bestehen die Gitterfasern der Pulpa nach kurzer Krankheit aus einem zarten Flechtwerk deutlich atrophischer Fasern und die venösen Sinus sind nur zum Teil erweitert. Nach längerer Krankheit bestehen die Gitterfasern aus groben Bändern, die sich nicht gleichmäßig schwärzen und somit ihre teilweise Umwandlung in Kollagenfasern anzeigen. Die Sinus sind sehr weit. In den Lymphknoten sind die Gitterfasern in frühen Fällen verdickt, aber regelmäßig angeordnet, in späteren unregelmäßig angeordnet, verdickt, zum Teil in Kollagenfasern umgewandelt. Im letztgenannten Falle ist das Lymphknötchen verkleinert.

Die Splenomegalie bei der Leishmaniose ist durch drei Veränderungen ausgezeichnet: Vermehrung der Gitterfasern, Dilatation der Venensinus, parasitentragende Zellen. In der Leber sind Hyperplasie und Hypertrophie der Gitterfasern bei Leishmania infantum nicht so stark wie bei Malaria.

Kalbfleisch (Frankfurt a. M.).

Tripodi, M., Anatomisch-klinischer und experimenteller Beitrag zum Studium der primären thrombophlebitischen Splenomegalie. [Contributo anatomo-clinico e sperimentale allo studio della splenomegalia tromboflebitica primitiva.] (Riv. ospedal. **23**, No 12, 401, 1933.)

1. Fall: 55jähriger luetischer Mann. Seit 2 Jahren hatte er schwere und progressive Anämie, epigastrische Schmerzen, leichte Fiebererhöhungen. In den letzten Wochen beobachtete man bedeutende Splenomegalie, die sich nach einer schweren Hämatemese und Enterorrhagie vermindert. Hämatologisch: schwere sekundäre Anämie und Leukopenie mit relativer Lymphozytose. Tod durch Andauern der Hämatemese. Anatomisch: kein Aszites, verstopfende Thrombose des Pfortaderstammes und der Milzvene. Stauungsmilztumor mit alten Infarkten und Gamnaschen Höfen. Vergrößerte, harte, körnige Leber; histologisch: „diffuse interstitielle Hepatitis".

2. Fall: 43jähriger luetischer Mann. Beginn mit Bauchschmerzen, Durchfall, mäßiger Anämie; Lymphozytose mit normaler Leukozytenzahl. Splenomegalie. Nach 2 Monaten plötzliche Magen- und Enterorrhagie, die sich nach 16 Monaten wiederholt. Bestehen von Venennetzwerk. Starke Anämie mit Leukopenie und relativer Lymphozytose. Aszites, der entleert wird. Tod. Niemals Fieber. Scheinbare Dauer der Krankheit 22 Monate. Anatomisch: Hämoperitoneum. Splenomegalie mit Fibroadenie und Gamnaschen Höfen. Pfortaderthrombose. Harte und sklerotische Leber: histologisch „diffuse interstitielle Hepatitis mit Perihepatitis".

Verf. rechnet die eigenen Fälle zum Bilde der thrombophlebitischen Splenomegalie und erörtert die verschiedenen Krankheitssymptome. Insbesondere erörtert er die Genese der Splenomegalie auf experimentellen Wegen. Bei 9 Hündchen wurde die partielle Bindung der Milzvenen ausgeführt; mit diesem Verfahren erzielte er keine Splenomegalie, jedoch eine Atrophie der Milz. Dieser scheinbare Gegensatz kann mit der Tatsache erklärt werden, daß in der menschlichen Pathologie der Verschluß des venösen Kreislaufs in einem sehr langen Zeitraum entsteht.

(Nach dem Referenten wurde bei der Deutung dieser Fälle das gleichzeitige Vorkommen einer echten Leberzirrhose — in diesem Sinne war das histologische Bild zu deuten — nicht verwertet, um so mehr, als die Thrombose der Milz- und Pfortadervene keine seltene Erscheinung im Verlauf der Leberzirrhose darstellt.) *G. Patrassi (Florenz).*

Patrassi, G., Tuberkulöse Splenomegalie mit Leberzirrhose. (Banti-ähnliche Syndrome durch Tuberkulose des Milz-Leber-Komplexes.) [Splenomegalie tubercolari con cirrosi epatica. (Sindromi Bantiane da tubercolosi del complesso spleno-epatico.)] (Riv. Clin. med. **35**, No 9/10, 312, 1934.)

Bei einem 5jährigen Mädchen, das früher an einer Lungentuberkulose gelitten hatte, tritt in den letzten Lebensmonaten Hepato- und Splenomegalie auf. Bei der Obduktion ergaben sich außer einer tuberkulösen Leptomeningitis eine knotig-käsige tuberkulöse Splenomegalie und eine hypertrophische Leberzirrhose. Histologisch zeigte die Leber grundsätzlich das Bild einer chronischen interstitiellen Hepatitis mit nachfolgender großzügiger polylobulärer, in geringerem Grade monolobulärer und perizellulärer Zirrhose.

Die Beziehungen zwischen Tuberkulose und Leberzirrhose werden erörtert, und die angebliche Häufigkeit der tuberkulösen Peritonitis als Komplikanz einer Leberzirrhose wird verneint.

Auf Grund der unitarischen Deutung der Leberzirrhose bestätigt Verf. das Vorkommen einer tuberkulösen Leberzirrhose unter zwei Formen: 1. eine spezifische granulomatöse Hepatitis (im Sinne Rößles) und 2. eine morphologisch unspezifische, vom pathogenetischen Gesichtspunkt tuberkulotoxische Hepatitis. Diese zweite Form ist sehr oft mit tuberkulöser Splenomegalie, aus welcher die tuberkulösen Gifte stammen, verbunden; tatsächlich bestand

bei einem Fünftel der in der Literatur beschriebenen Fälle von tuberkulöser Splenomegalie auch eine unspezifische Hepatitis mit meistens großknotiger Leberzirrhose.

In diesem Sinne stellt die tuberkulöse Splenomegalie mit Leberzirrhose eine Bestätigung der kausalen Begriffe von Banti dar, da sicher die Leberveränderungen von der Wirkung splenogener Gifte abhängig sind.

(*Autoreferat.*)

Mariani, G., Ueber die geschwulstartige Lebertuberkulose. [Sulla tubercolosi neoplastiforme del fegato.] (Atti Accad. Fisiocritici Siena **1934**, No 1, 16.)

In dem kurz erörterten Fall (72jährige Frau) täuschten die tuberkulösen Veränderungen das Bild einer sekundären Metastasierung vor; das gleichzeitige Vorkommen einer Magenpolypose führte zu der Annahme, daß die Ausbreitung auf die Leber durch maligne Verwicklung eines Polyps entstanden sei. Die histologische Untersuchung klärte den Irrtum auf. *G. Patrassi* (*Florenz*).

Battaglia, F., Ein Fall von Bantischer Krankheit. [Un caso di morbo di Banti.] (Atti Accad. Peloritana Messina **36**, 221, 1934.)

Es handelt sich um ein 13jähriges Mädchen, das 1920 an Splenektomie mit der Diagnose „Bantische Krankheit" (es bestand Hepatosplenomegalie und Anämie) operiert wurde. Bei dem chirurgischen Eingriff erschien die Leber hart und mit leicht körniger Oberfläche. Die Milz zeigte histologisch eine Fibroadenie eines Teils der Follikel; einige derselben waren völlig in fibröse Knötchen umgewandelt; es bestand auch eine diffuse Bindegewebsvermehrung der Pulpa, während Kapsel und Trabekeln wenig verändert waren.

Heilung nach der Operation; auch jetzt erfreut sich die Patientin guter Gesundheit. Es wurde die Diagnose „Bantische Krankheit im zweiten Stadium" gestellt. Verf. besteht auf der Tatsache, daß die Grundlage der Bantischen Krankheit nicht aus histologischen Befunden bestehen muß, sondern auf dem Komplex der anatomischen und klinischen Resultate. *G. Patrassi* (*Florenz*).

Cornil, L., Mosinger, M., Olmer, J., et **M. Audier**, Plattenepithelkarzinom der Bauchspeicheldrüse. [„Epithélioma malpighien du pancréas".] (Ann. d'Anat. path. **11**, No 7, 751, 1934.)

Bei einem 60jährigen Mann fand sich eine große Pankreasgeschwulst mit paraortalen Metastasen, die in ihrer Hauptmasse aus teils streifenförmig angeordneten, teils mehr in Nestern liegenden Plattenepithelien bestand. Es fanden sich ausgesprochene Erscheinungen einer Dyskeratose innerhalb der Krebsnester, wie sie in Plattenepithelkarzinomen oft beobachtet werden kann.

Roulet (*Davos*).

Parks, A. E., Kasuistisches zur Frage der Retikuloendotheliose. (Beitr. path. Anat. **94**, 243, 1934.)

1. Fall: Bei einem 51jährigen Mann, bei dem seit 2 Jahren Pruritus, Anschwellen der oberflächlichen Lymphdrüsen, dunkle Pigmentation der Haut, Vergrößerung von Leber und Milz und eine progressive Anämie mit ungewöhnlichem weißem Blutbild (Retikuloendotheliosis, relative Lymphozytose, relative Leukopenie) sich entwickelt hatten, fand sich autoptisch Vergrößerung der Milz, Leber und Lymphdrüsen mit deutlicher Zerstörung ihrer normalen Struktur, normales Knochenmark, Hautpigmentation. Histologisch fand sich eine starke Proliferation der Retikuloendothelien in Milz, Lymphknoten, Leber, Darm, Pankreas, Lunge, bis zum gewissen Grad auch in Knochenmark, Nebennieren und Nieren. Die Haut zeigte Ablagerung von Melanin und Skabiesparasiten. Für die Hautpigmentation möchte Verf. Skabies und Retikulose

verantwortlich machen. Das Zusammentreffen von Skabies (Pruritus) und Retikuloendotheliose hält Verf. für zufällig. 2. Fall: Bei einem 36jährigen Mann fand sich eine Lymphogranulomatose des Magens, bemerkenswert durch ihren akuten Beginn und ihren rapiden, letalen Verlauf. (Der Tod erfolgte 6 Wochen nach Beginn der Erkrankung an einer schweren Darmblutung.) 3. Fall: Bei einem 46jährigen Mann fand sich autoptisch Vergrößerung der Milz und Leber, völliger Ersatz des roten Knochenmarks des Sternums durch dichtes, hellgraues Gewebe. Das Blutbild hatte eine progressive Agranulozytose mit relativem Ersatz durch Retikulumzellen und Lymphozyten gezeigt. Histologisch fanden sich vor allem ausgedehnte Hyperplasie von atypischen Retikulum- und Endothelzellen in Milz, Lymphknoten, Leber, Knochenmark und Hoden. Es handelte sich um eine Retikuloendotheliose unbekannter Aetiologie, die besonders das Knochenmark befallen hatte und klinisch durch Fieber, starke Knochenschmerzen und schwerste aplastische Anämie (am Todestag Hb 25 %, Erythrozyten 1,33, F. I. 0,9) charakterisiert war. Im Gegensatz zu dieser Auffassung des Verf. hielt Professor Naegeli diesen Fall für eine myeloische Leukämie. *Hückel (Göttingen).*

Cronheim, K., Retikuloendotheliales System und Immunkörperbildung. (Zbl. Bakter. I Orig. **132**, 204, 1934.)

Verf. glaubt durch seine Versuche gezeigt zu haben, daß eine „Schädigung“ des retikuloendothelialen Systems die Widerstandsfähigket von Mäusen gegen Streptokokkeninfektionen wesentlich herabsetzt. Am stärksten träte diese Herabsetzung der Widerstandskraft bei mit Kupfer gespeicherten Tieren, schwächer, aber ebenfalls deutlich, bei mit Tusche gespeicherten Tieren in Erscheinung. Bei tuschegespeicherten Tieren geht der Herabsetzung der Widerstandskraft oft zunächst eine kurzdauernde Steigerung voraus.

Randerath (Düsseldorf).

Condorelli, L., Histopathologische Läsionen, die durch Einspritzung von Thorotrast in die echten serösen Höhlen (Pleura, Perikard, Peritoneum) und in die Arachnoidealhöhle hervorgerufen wurden. (Experimenteller Beitrag zum Studium der „Speicherungshistiozytomatosen“.) [Lesioni istopatologiche prodotte dal Thorotrast iniettato nelle cavità sierose vere (pleura, pericardio, peritoneo) e nella cavità aracnoidale. (Contributo sperimentale allo studio delle „istiocitomatosi da fissazione“.)] (Rass. internaz. Clin. **14**, No 12, 578, 1933.)

Das Thorotrast erzeugt, wenn es in die echten serösen Höhlen (Pleura, Perikard und Peritoneum) eingespritzt wird, eine örtliche Reaktion, die durch Vermehrung und Hypertrophie der subendothelialen Histiozyten mit Bildung einer mehrschichtigen Hülle von thorotrasttragenden Zellen gekennzeichnet ist. Analoge Bilder erzielt man durch Einspritzung von Thorotrast in den Subarachnoidealraum; hier aber nehmen an der örtlichen Reaktion die Deckzellen der Pia mater, deren Ursprung mesenchymal ist, teil.

An der Aufnahme des Thorotrast beteiligen sich die Adventitiazellen der Gefäße, aber nicht die Endothelien. *G. Patrassi (Florenz).*

Balduini, M., Die Wirkung des kolloidalen Kupfers auf das retikulohistiozytäre System. [L'azione del rame colloidale sul sistema reticolo-istiocitario.] (Boll. Soc. med.-chir. Pavia **1933**, F. 4, 367.)

Endovenöse Einführung von elektrokolloidalem Kupfer bei Kaninchen. Das Blutbild zeigte mehr oder weniger hochgradige Anämie, Leukozytose mit relativer Lymphozytose.

Histologisch: Speicherung des kolloidalen Kupfers bei den retikuloendothelialen Elementen der Milz, Leber, Knochenmark und Lymphknoten; diese Speicherung erreichte niemals eine so hohe Intensität wie durch das Thorotrast. Zu bemerken waren auch Entartungsprozesse des Organparenchyms.

Die mit Kupfer behandelten Tiere zeigten eine verringerte Speicherungsfähigkeit gegenüber dem Thorotrast und den sauren Vitalfarben.

Keine Verschiebungen der Komplementsleistung. *G. Patrassi* (*Florenz*).

Hesse, Margarete, Experimentell-morphologische Untersuchungen über die Blockierungsmöglichkeit des retikuloendothelialen Systems. (Beitr. path. Anat. **93**, 36, 1934.)

Die Untersuchungen erstrecken sich auf etwa hundert Kaninchen. Der Zweck war, festzustellen, ob überhaupt eine Ausschaltung der Speicherfähigkeit des retikuloendothelialen Systems möglich ist, wann sie eventuell einsetzt und durch welche Stoffe sie am ehesten zu erzielen ist. Als blockierende Stoffe wurden verwandt: Lithionkarmin, chinesische Tusche und Kollargol. Diese Blockadeversuche ergaben bezüglich der verschiedenen Gebiete des retikuloendothelialen Systems ziemlich weit auseinandergehende Resultate, die ausführlich dargelegt werden. Als wichtigstes Ergebnis erscheint die Feststellung der Tatsache, daß es nicht gelingt, durch kurz- oder langdauernde Einspritzung eines Stoffes die Speicherfähigkeit des retikuloendothelialen Systems einem anderen kolloidalen Stoff gegenüber aufzuheben. Eine Blockade der Speicherfähigkeit des retikuloendothelialen Systems läßt sich also auf diesem Wege nicht erzielen, wenn sich auch die einzelnen Organe nicht ganz gleichmäßig verhalten. *Hückel* (*Göttingen*).

Marrassini, A., Ueber das Verhalten der Elemente des sogenannten retikulohistiozytären Systems gegenüber den verschiedenen bei der sogenannten Vitalfärbung angewandten Stoffen. [Sul comportamento degli elementi del cosidetto sistema reticolo-istiocitario di fronte alle diverse sostanze usate per la cosidetta colorazione vitale.] (Ateneo parm. **6**, F. 1, 1, 1934.)

Es wurden experimentelle vergleichende Versuche über das Verhalten der Elemente des retikuloendothelialen Systems gegenüber den zur Darstellung derselben üblichen Substanzen angestellt; diese Stoffe wurden einzeln oder gleichzeitig subkutan, endoperitoneal oder auf dem Blutwege eingeführt. Allgemein ergab sich eine stark verschiedene Ausbreitungsfähigkeit in den Geweben: sehr gering für Chinatusche, mäßig für Karmin, stark für Trypanblau und für Pirrholblau. Der Mechanismus der Speicherung scheint für die einzelnen Stoffe verschieden, sowie auch die notwendige Zeit scheint verschieden zu sein: Pirrholblau und Trypanblau werden in der Tat spät im Vergleich zur Chinatusche und zum Lithiokarmin aufgenommen, was wahrscheinlich von der verschiedenen biochemischen Vorbereitung des Protoplasmas gegenüber den verschiedenen Stoffen abhängt.

Alles das erklärt die Schwierigkeit, eine vollständige Blockade zu erzeugen und die Resistenzsteigerung der wiederholt mit blockierenden Stoffen behandelten Tiere gegenüber den Giftstoffen.

Verf. meint, daß diese Beobachtungen den Begriff einer allgemeinen trophischen und defensiven Leistung aller mesenchymalen Elemente im Gegensatz zu der Annahme einer spezifischen Funktion einiger systemartig verbundener Elemente bestätigen. *G. Patrassi* (*Florenz*).

Tarantola, E., Ueber das Verhalten der Elemente des retikulohistiozytären Systems nach Splenektomie und Bindung der Milzvene. [Sul comportamento degli elementi del S.R.I. in seguito alla splenectomia ed alla legatura della vena lienale.] (Pathologica **25**, No 506, 848, 1933.)

Sowohl durch Splenektomie als auch durch Abbindung der Milzvene wird bei Kaninchen eine Zellhyperplasie des retikulohistiozytären Systems hervorgerufen: bei beiden Verfahren ist sie gleich nach der Operation stärker und erreicht den gleichen Intensitätsgrad nach einer gleichen Zeitfrist. Aus den besonders in der Leber erzielten Befunden gewinnt Verf. die Ueberzeugung des histiozytären Ursprungs der Monozyten. *G. Patrassi (Florenz).*

Vercellana, G., Ueber die Selektivtätigkeit einiger histiozytärer Elemente gegenüber dem Harnstoff. Untersuchungen über die Leistungen des sogenannten retikuloendothelialen Systems oder retikulohistiozytären Systems. [Sulla attività selettiva di alcuni elementi istiocitari di fronte all'urea. Ricerche sulle funzioni del cosidetto Sistema reticolo-endoteliale (S.R.E.) o Sistema reticolo-istiocitario (S.R.I.).] (Ateneo parm. **5**, F. 5, 525, 1933.)

In das kreisende Blut von Meerschweinchen und Tauben hat Verf. Harnstoff eingespritzt, der durch die Xanthydrolmethode (Bildung von typischen Xanthydrolharnstoffkristallen) in den Geweben dargestellt war. Die Elemente des retikuloendothelialen Systems traten durch Einspritzung von Trypanrot und Chinatusche hervor.

Die Xanthydrolharnstoffkristalle waren deutlich im Protoplasma der speichernden Zellen und besonders in den endothelialen Zellen des Blutsystems der Leber und der Nieren zu erkennen (v. Kupffersche Zellen und Zellen der intertubulären Nierenkapillaren).

Wenn man die Bedeutung der Leber und der Nieren beim Stoffwechsel des Harnstoffs berücksichtigt, darf man nach Verf. annehmen, daß diese Zellen eine echte selektive Wirkung gegenüber dem Harnstoff ausüben. Wahrscheinlich kommt dasselbe in anderen retikuloendothelialen Bezirken gegenüber anderen Stoffen vor. *G. Patrassi (Florenz).*

Peters, R., Ueber Icterus neonatorum gravis und angeborene Wassersucht. (Beitr. path. Anat. **92**, 531, 1934.)

An Hand der Krankengeschichten und Leichenöffnungen zweier Geschwister vollkommen gesunder Eltern, von denen eines (Mädchen) an Icterus gravis neonatorum, das andere (Knabe) an angeborener Wassersucht (Hydrops congenitus) starb, sowie auf Grund der gesammelten Fälle dieser Art aus dem Schrifttum werden die übereinstimmenden Befunde in den Eingeweiden (Erythroleukoblastose im Sinne Schridde-v. Gierkes) bei beiden Krankheiten geschildert. **1.** Die enge Zusammengehörigkeit von Icterus gravis neonatorum und angeborener Wassersucht wird erblickt: a) in der Erythroleukoblastose, d. h. in dem Vorhandensein von sehr vielen fötalen Blutbildungsherden in Milz, Leber und Niere, welche zu einer erheblichen Vergrößerung von Leber und Milz führt, b) in der Tatsache, daß beim Icterus gravis neonatorum oft gleichzeitig Wasseransammlungen und bei der angeborenen Wassersucht oft ein verkappter Ikterus (Hämosiderose, Gallepigment, Gallenzylinder, gallig gefärbte Flüssigkeit in den Körperhöhlen) gefunden werden, c) in dem übereinstimmenden Blutbild mit der hochgradigen Vermehrung von kernhaltigen unreifen Blutzellen, d) in der familiären Disposition. Die Erythro-

leukoblastose wird als Hemmungsmißbildung aufgefaßt. Die Ursache scheint in einer Keimanomalie zu liegen. Syphilis ist mit ziemlicher Sicherheit auszuschließen. — **2.** Der Icterus gravis neonatorum, der oft mit Kernikterus einhergeht, wird scharf vom physiologischen Icterus neonatorum und vom Ikterus der Säuglinge bei septischen Erkrankungen getrennt. Während der physiologische Icterus neonatorum als Ausdruck des Ueberganges der Frucht vom sauerstoffarmen intrauterinen Leben in die Reakklimatisation nach der Geburt aufgefaßt wird, wird der Icterus gravis neonatorum als selbständige schwere Krankheit betrachtet, deren Ursache in der Erythroleukoblastose erblickt wird und die meist mit einer schweren Leberschädigung einhergeht (Gallenzylinderbildung). — **3.** Die Wassersucht wird als die schwerere Erkrankung aufgefaßt; sie verläuft immer tödlich, meist handelt es sich um Frühgeburten, und es kommt hier oft zu einer sekundären Schädigung der Mutter (Oedem, Albumen). — **4.** Beim Icterus gravis neonatorum handelt es sich meist um ausgetragene Kinder. Eine vollkommene Heilung ist möglich, jedoch bleiben oft geistige Störungen zurück, deren Ursache in einem Kernikterus des Gehirns erblickt wird. — **5.** Bei beiden Erkrankungen scheinen Knaben etwas häufiger befallen zu werden als Mädchen. *Hückel (Göttingen).*

Hurst, E. W., Verkalkung in den Gehirnen von Pferden und Rindern. [Calcification in the brains of equidae and of bovidae.] (Amer. J. Path. **10**, 795, 1934.)

Die bei älteren Menschen und Affen beschriebene Gefäßverkalkung im Bereich des Globus pallidus findet sich auch bei Pferden und Rindern, hingegen nicht bei Kaninchen, Meerschweinchen, Mäusen oder Ratten. Wahrscheinlich handelt es sich um ein mit dem Alter auftretendes biologisches Phänomen. Bei Pferden kommen außerdem noch Kalkablagerungen in der Intima der großen Meningealarterien vor. Zum Kalknachweis im Gehirn wird der Purpurintest empfohlen. *W. Ehrich (Rostock).*

Pentschew, Die vitale Tellurfärbung und Speicherung sowie ihre Bedeutung für die Lehre vom Stoffaustausch zwischen dem Zentralnervensystem und dem übrigen Körper. (Arch. f. Psychiatr. **102**, H. 6, 749, 1934.)

Bei paraneuraler Einverleibung von unlöslichem metallischem Tellur beim Kaninchen entstand makroskopisch eine blaugraue Verfärbung der grauen Substanz des Zentralnervensystems, mikroskopisch eine granuläre Speicherung an den Ganglienzellen. Nennenswerte klinische Erscheinungen fehlten, obwohl das Tellur in löslicher Verbindung schwere nervöse Störungen hervorruft. Bei Katzen dagegen wirkt das Tellur sehr rasch giftig. Eine granuläre Speicherung der Nervenzellen konnte nur einmal beobachtet werden und war merkwürdigerweise auf die großen Ganglienzellen beider roten Kerne des Mittelhirns beschränkt. Verteilung und Speicherung des Tellurs sind grundsätzlich verschieden von dem bekannten Speicherungstyp der semikolloidalen sauren Vitalfarbstoffe. Auffälligerweise lassen die Kupfferschen Sternzellen der Leber bei Kaninchen und Katzen jegliche Speicherung von Tellur vermissen. Während beim Kaninchen nur die Ganglienzellen der Retina Strukturveränderungen zeigten, boten die Ganglienzellen der roten Kerne bei der Katze das Bild einer vakuolären Veränderung. Ferner fanden sich besonders bemerkenswerte regressive Veränderungen bei der Katze auch an anderen drüsigen Körperorganen. Als neurotrop kann das Tellur nicht bezeichnet werden.

Schütte (Langenhagen).

Ugurgieri, C., Experimentelles Zusammenpressen des Zentralnervensystems. I. Hirndruck durch Paraffin und durch Laminaria. Histopathologische Befunde. [Compressioni sperimentali del sistema nervoso centrale. I. Compressioni cerebrali da paraffina e da laminaria. Reperti istopatologici.] Riv. Neur. **6**, F. 6, 593, 1933.)

In einer ersten Untersuchungsgruppe wurde beim Kaninchen ein leichter Hirndruck durch Einspritzung von 1 ccm bei 44° schmelzbaren Paraffins in den subarachnoidealen Raum des Gehirns (nach der Technik von Mir) erzielt. Beobachtungsdauer: 2—60 Tage. Man bemerkt leichte Entartungsprozesse der Rindennervenzellen und mäßige Vermehrung der astrozytären Glia, aber keine Beeinträchtigung der Mikroglia. In der zweiten Gruppe wurde ein stärkerer Druck nach der Gozzanoschen Technik hervorgerufen, und zwar wurde zuerst zwischen Schädeldach und Dura ein Paraffinstäbchen eingeführt, und dieses wurde dann durch ein Laminariastückchen ersetzt. Beobachtungsdauer: 2—150 Tage. In diesem Fall sind die Veränderungen der Nervenzellen sehr schwer und nicht reparabel und führen zur Atrophie und zum Schwund der Zellen. Die astrozytäre Glia zeigt recht früh Hyperplasie- und Hypertrophieprozesse, später Involutionsphänomene. Die Mikroglia zeigt auch Hyperplasie und Hypertrophie und führt zur Entstehung von zahlreichen Fettkörnchenzellen. Degeneration und Fragmentation der Nervenfasern. Das Bindegewebe vermehrt sich sowohl in den meningealen Hüllen, als auch um die Gefäße der Nervensubstanz herum, und dadurch entstehen Phagozyten und Fettkörnchenzellen; es neigt zur Ersetzung des zerstörten Nervengewebes durch Bildung einer echten Narbenzone.

Diese Schädigungen stehen im Verhältnis zur Dauer des Drucks und sind auf die Druckzone und ihre Umgebung beschränkt. Sie ähneln den Läsionen, die bei der spontanen Pathologie im Verlauf von Hirndruck durch Geschwülste und noch mehr durch äußeren Hydrozephalus oder durch subdurale oder supradurale Hämatome beobachtet werden. *G. Patrassi (Florenz).*

Ugurgieri, C., II. Langdauernder und progressiver Hirndruck: Histopathologische Befunde. [II. Compressioni cerebrali lente e progressive: Reperti isto-patologici.] (Riv. Neur. **7**, F. 2, 113, 1934.)

Ein langsamer Druck der Hirnsubstanz wird vom Verf. durch einen besonderen Schraubenapparat erzielt. Die auf diese Weise hervorgerufenen Veränderungen scheinen, wenn sie auch von derselben Art wie die vorangegangenen sind, verhältnismäßig weniger intensiv in bezug auf die Tatsache, daß der Hirndruck stufenweise und langsam progressiv war. *G. Patrassi (Florenz).*

van der Horst, L., Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung von Barbitursäureverbindungen auf das Gehirn. (Arch. f. Psychiatr. **102**, H. 6, 682, 1934.)

Barbitursäurederivate können auf die Medulla oblongata, das Cerebellum und den Thalamus einwirken. An 5 Katzen, die längere oder kürzere Zeit Somnifen erhalten hatten, fiel die Degeneration der Ganglienzellen in der Substantia reticularis und in den Ponskernen auf. Stellenweise war es nicht zur Zelldegeneration gekommen, aber zu einer Metachromasie. Die purpurroten Abbauprodukte waren von der Glia, die vermehrt war, aufgenommen. Die Art der Degeneration stimmt mit der von Spielmeyer beschriebenen albuminoiden Metachromasie überein. *Schütte (Langenhagen).*

Bodechtel, G., und **Hickl,** Hemiballismus bei doppelseitiger Schädigung des Corpus Luysii. (Arch. f. Psychiatr. **102**, H. 6, 654, 1934.)

Bei einem 50jährigen Manne, der früher gesund war, entwickelte sich rasch eine hemiballistische choreatische Bewegungsstörung, die 3 Wochen, bis zum Tode, dauerte. Bei der Sektion fand sich ein großer Blutungsherd im linken Pallidum, der aber auf die lateralen Anteile des linken Nucleus ruber übergriff. Ein ähnlicher Herd lag an Stelle des linken Corpus Luysii. Auch der rechte Corpus Luysii zeigte schweren Zelluntergang und Zellausfall, begleitet von starker Gliareaktion, untermischt mit entzündlichen Elementen. Fasciculus lenticularis und Pes pedunculi waren links und rechts, besonders aber links, stark in Mitleidenschaft gezogen. Auch sonst waren kleinere gliöse Herde zu finden. In der Rinde waren die Stäbchenzellen auffallend vermehrt. Für die linksseitige hemiballistische Bewegungsstörung wird die schwere Schädigung der Nervenzellen des rechten Corpus Luysii verantwortlich gemacht.

Schütte (Langenhagen).

Wallenberg, Marianne, Ueber reaktive Veränderungen der Gliazellen in Gliomen. (Z. Neur. **151**, H. 4/5, 729.)

10 Fälle von Gliom gelangten zur Untersuchung. In der Umgebung der Tumoren fanden sich regelmäßig Körnchenzellen. Man konnte deutlich die Umwandlung von Tumorzellen in Körnchenzellen wahrnehmen. Ferner wurden Riesengliazellen mit zahlreichen Kernen oder mit ungeformten Chromatinmassen im Innern beobachtet. Schließlich war das ganze Gliaretikulum homogenisiert, offenbar eine degenerative Veränderung. Auch echte Stäbchenzellen konnten nachgewiesen werden. *Schütte (Langenhagen).*

Schmid, H., Beitrag zur Frage der Bluthirnschranke. 2. Mitteilung. (Arch. f. Psychiatr. **102**, H. 6, 635, 1934.)

Es konnte an einem Selachier, Scyllium catulus, nachgewiesen werden, daß saure kolloide Farbstoffe das Endothel der Gehirnkapillaren überschreiten können, so daß dies nicht als alleiniger Sitz der Bluthirnschranke angesehen werden kann. Ferner konnten extravasale und intraparenchymatöse Farbstoffansammlungen in Nervenzellen festgestellt werden. Offenbar handelt es sich hier aber um in ihrer Vitalität geschädigte Zellen, deren Färbungen auf kolloide Veränderungen des Plasmas usw. zurückzuführen ist. Der größte Teil des Farbstoffes wird allerdings der Annahme von Spatz gemäß durch das Gefäßendothel zurückgehalten. *Schütte (Langenhagen).*

Schükrü, Die histopathologischen Veränderungen des Gehirns bei der Lyssa. (Arch. f. Psychiatr. **102**, H. 6, 645, 1934.)

4 Fälle von Lyssa beim Menschen sind eingehend beschrieben, ferner wird noch der Befund bei einem Kalbe und einem Esel mitgeteilt. Allen Beobachtungen gemeinsam sind entzündliche Veränderungen, die hauptsächlich in der Gegend des Hirnstamms, besonders in der Substantia nigra liegen. In den Infiltraten fanden sich neben Lymphozyten auch polymorphkernige Leukozyten. Ferner zeigten sich degenerative Veränderungen, wie akute Zellschwellung, Zellvakuolisierung und Zellzerfall. An den Meningen fehlten entzündliche Veränderungen, nur im zweiten menschlichen Fall fanden diese sich in der Basalzisterne. Negrische Körperchen waren nicht aufzufinden. Verf. neigt zu der Ansicht, daß sie parasitärer Natur sind. Die Aehnlichkeit der Ausbreitungsform bei Encephalitis epidemica mit derjenigen der Lyssa trat wieder hervor; eine gleiche Ausbreitungsart hat auch die Bornasche Krankheit der Pferde. *Schütte (Langenhagen).*

Marinesco, G., Nicolesco, M., und **Grigoresco,** Anatomisch-klinische Untersuchung eines Apraxiefalles. (Z. Neur. **151**, H. 4/5, 559, 1934.)

Es wird ein Fall von Apraxie, verbunden mit Wernickescher Aphasie, bei einem 54jährigen Manne beschrieben. Es war eine Läsion des Bezirks der linken Arteria parietalis posterior vorhanden. In der linken Hirnhälfte fand sich ein großer Erweichungsherd, in der rechten Hirnhälfte ein ausgedehnter vaskulärer Herd und eine Reihe von Einzelherden. Diese hatten das typische Aussehen der Erweichung mit Zellinfiltration und Körnchenzellen. Die Ganglienzellen zeigten die verschiedensten Stadien der Erkrankung bis zum Verschwinden der Zellen. Am Rande der Herde bestand starke Kapillarwucherung. Auch die Neuroglia nahm am Prozeß teil und zeigte die verschiedensten progressiven und regressiven Veränderungen. Der linke Scheitellappen hatte verhältnismäßig wenig gelitten, doch ist hier die Ursache der Apraxie zu suchen.

Schütte (*Langenhagen*).

Bodechtel, G., und **Wichmann, F. W.,** Zerebrale Kreislaufstörungen nach der Arteriographie. (Z. Neur. **151**, H. 4/5, 673, 1934.)

Zwei Fälle kamen im Anschluß bzw. wenige Stunden nach der Injektion von Thorotrast in die Carotis interna ad exitum. Der erste Fall betraf eine 40jährige Frau mit den Erscheinungen eines Hirntumors, der aber durch die Sektion nicht bestätigt wurde. Es fand sich eine ausgedehnte Meningealblutung über der rechten arteriographierten Hemisphäre. Im Sinus sagittalis superior ein älterer Thrombus. Die Rinde der arteriographierten Seite war mit Ausnahme der Okzipitalregion von multiplen Blutungen durchsetzt, die stellenweise bis ins Mark reichten. Auch innerhalb der Lungengefäße bestanden multiple Thrombenbildungen.

Bei der zweiten Beobachtung handelt es sich um einen 45jährigen Kaufmann, bei dem ein gutartiger Tumor im Bereich der rechten Zentroparietalgegend angenommen wurde. Die Operation des Meningeoms verlief ohne Schwierigkeiten. Die arteriographierte Hirnhälfte erwies sich als schwer beschädigt. Es fanden sich zahlreiche Blutungen, frische ischämische Erbleichungsherde in allen Rindenabschnitten, ausgenommen die Okzipitalregion. Die Ganglienzellen waren schwer erkrankt. Das Endblatt und der Sommersche Sektor des Ammonshorns waren völlig erbleicht, nur die Fascia dentata war noch erhalten. Um die Gefäße massenhaft Leukozyten. Es konnte festgestellt werden, daß ein für andere Zwecke bestimmtes Thorotrast verwandt wurde, das für die intravenöse Injektion und auch für die Arteriographie absolut ungeeignet ist. Die schweren histologischen Veränderungen innerhalb des Versorgungsgebietes der Arteria carotis interna entsprechen den Befunden bei tödlich verlaufender Karotisunterbindung. *Schütte* (*Langenhagen*).

Zeller, O., Dreijährige Erfahrung mit der Azetylenausblasung des Subarachnoidalraums bei eitriger Meningitis. Der Orbitalstich. (Münch. med. Wschr. **1935**, Nr 2, 47.)

Die Bekämpfung der Meningitis verlangt die frühzeitige Ausschaltung des lokalen Herdes und der Ueberleitungswege, die gründliche Entfernung des infektiös-toxischen Liquors aus dem komplizierten Maschensystem des Subarachnoidalraums und die möglichst schnelle Wiederanfüllung der Zellenräume mit frischem, nicht toxischem und vermutlich bakterizidem Liquor. Die Entfernung der infektiösen Flüssigkeit erreicht Verf. durch Einblasen von Narzylen, die schnelle Liquorerneuerung durch intravenöse Injektion von hypotonischer

(0,2 % Kochsalzlösung). Zur gründlichen Durchspülung wird der Orbitalstich in die Cisterna fossae Sylvii beschrieben. Eine Reihe von Krankengeschichten berichtet über erstaunliche Heilungen. *Krauspe (Berlin).*

Bethe, Albrecht, Die Plastizität (Anpassungsfähigkeit) des Nervensystems. (Naturwiss. **21**, Nr 11, 214, 1933 u. Zool. Bericht **34**, Nr 242.)

Eine Anzahl von Tatsachen, die kurz angeführt werden, läßt sich nicht mit der Annahme festgelegter Koordinationszentren und der Hypothese isoliert nebeneinander existierender Reflexe vereinigen. Die schönsten Beispiele für die Vertauschbarkeit von Innervationsgebieten sind von den menschlichen Chirurgen geliefert worden, so bei der Sehnenverpflanzung, bei der Vertauschung peripherer Nervenbahnen, eigentlich schon bei jeder Nervennaht. Auch die scheinbar artspezifisch festgelegten Koordination bestimmter Bewegungsfolgen, z. B. die der einzelnen Extremitäten bei vier- und mehrfüßigen Tieren, ist nur scheinbar starr, ist in Wirklichkeit plastisch, wie es das Verhalten der betreffenden Tiere nach Entfernung einer oder mehrerer Extremitäten zeigt. Man wird daher gut tun, die Annahme von anatomisch festgelegten Koordinationszentren ganz fallen zu lassen und die Koordination selbst als einen Vorgang anzusehen, dessen spezieller Charakter in jedem Augenblick durch die gerade herrschenden peripheren und zentralen Bedingungen neu bestimmt wird. Obwohl eine große Reihe klinischer und experimenteller Tatsachen die Existenz ziemlich eng umrissener Funktionszentren zu beweisen scheinen, so beruht das nervöse Geschehen doch wohl nicht auf festgefügten anatomischen Einrichtungen. Die Lokalisationslehre beruht wahrscheinlich darauf, daß den entsprechenden Befunden nicht die richtige Deutung gegeben wird. Die mutmaßlichen Zentren sind vielleicht nichts weiter als eine wichtige Verbindungs- und Durchgangsstufe zwischen verschiedenen Regionen der rezeptorischen und effektorischen Peripherie. Das gesamte Nervensystem und die gesamte rezeptorische und effektorische Peripherie stellen eine funktionelle Einheit dar. Jeder wirksame Reiz breitet sich im ganzen Nervensystem aus. Isolierte Reflexe existieren nur scheinbar. Nach Mach ist ein geordnetes Geschehen im nervös gesteuerten Organismus nur möglich, wenn dem Zentralorgan dauernd wieder Nachrichten über das zufließen, was in den Effektoren geschieht. Durch das Zusammenarbeiten der äußeren Rezeptoren, des Zentralorgans, der Effektoren und der Rückwirkungen ihrer Tätigkeit auf das Zentralorgan werden alle nervösen Geschehnisse andauernd mit einer überraschenden Präzision gesteuert und geregelt. Dies durch die Annahme vorgebildeter Schaltapparate zu erklären, wie die neueren Vertreter der klassischen Reflex- und Zentrenlehre wollen, scheint unmöglich. Allerdings wird man vorläufig auf eine Erklärung verzichten müssen. Auf jeden Fall müssen wir unsere Vorstellungen von den Verrichtungen des Zentralnervensystems von Grund auf neu aufbauen. [*Aus Zool. Bericht. Hempelmann.*]

Mehler und **Satz,** Zur klinischen Bedeutung der Hirnhernien und Pacchionischen Granulationen im Bereiche des Schläfenbeines. (Z. Neur. **151**, H. 3, 441, 1934.)

An 40 in Serien geschnittenen Felsenbeinen von 20 Fällen konnten nur zweimal Hirnhernien gefunden werden. In erster Linie wurde die mittlere Schädelgrube bevorzugt, die hintere Schädelgrube kam kaum in Betracht. Zweimal fand sich eine fast vollkommen vereiterte Hirnhernie, die durch eine Durafistel in den Subduralraum durchgebrochen war. In beiden Beobachtungen war der Tod an einer sehr stürmisch verlaufenden Meningitis erfolgt. Es sind

also die Hirnhernien bzw. die Pacchionischen Granulationen als Ueberleitungsweg bei der Entstehung einer otogenen Meningitis von großer Bedeutung.
Schütte (*Langenhagen*).

Grünthal, E., Ueber das spezifisch Menschliche im Hypothalamusbau. Eine vergleichende Untersuchung des Hypothalamus beim Schimpansen und Menschen. (J. Psychol. u. Neur. **45**, Nr 4/5, 237, 1933.)

Bei beiden Säugern ist der Hypothalamus charakterisiert durch die geringe Differenzierung und die gleiche kleine Anzahl von Kernen. Schon makroskopisch kommt der Schimpansenhypothalamus in Lage- und Wachstumsverhältnissen dem des Menschen am nächsten. Das Längenverhältnis von Hypothalamus und Großhirn ist nur bei Schimpansen und Mensch rund 0,01, bei den übrigen Anthropoiden 0,1; es nimmt bei den Säugern mit abnehmender Differenzierung zu. Bis auf folgende beim Menschen fehlende Merkmale, Reste des N. pedamenti lateralis und deutliche Teilung der S. gelat. centralis in dicht gelagerte Körnerzellen unmittelbar an der Wand des 3. Ventrikels und weiter außen gelegene größere, anders gestaltete Zellen, gleicht der Schimpansenhypothalamus durchaus dem des Menschen. [*Aus Zool. Bericht. Gerhardt.*]

Mari, A., Die modernen Meinungen über den Ursprung und die Klassifikation der gliären Hirngeschwülste. Kritisch-synthetische Uebersicht. [Le moderne vedute sull'origine e sulla classificazione dei tumori cerebrali di tipo gliale. Rivista sintetico-critica.] (Riv. Pat. nerv. **42**, F. 1, 200, 1933.)

Kritisch-synthetische Uebersicht der zahlreichen, ausgedehnten Untersuchungen, die in den letzten Jahren über die Histogenese der Gliome ausgeführt wurden. Verf. bevorzugt von den verschiedenen vorgeschlagenen Benennungen hauptsächlich aus klinischen Gründen diejenige von Bailey und Cushing.
G. Patrassi (*Florenz*).

De Nigris, G., Diffuse gliär-ependymäre Spongioblastomatose der Hirnventrikel. [Spongioblastomatosi glio-ependimale diffusa dei ventricoli cerebrali.] (Riv. sper. Freniatr. **57**, F. 1, 689, 1933.)

Bei einem 16jährigen Jüngling traten zuerst häufige Krampfanfälle und Zeichen von Hirnhochdruck, die sich durch Lumbalpunktion besserten, auf. Später Stillstand der Geschlechtsentwicklung, starke Verfettung vom Fröhlichschen Typ und Schlafsucht. Im Liquor starke Xanthochromie, Eiweiß 0,70%, Lymphozyten 10 pro Kubikmillimeter.

Es wurde ein Tumor cerebri mit wahrscheinlichem Sitz im 3. Ventrikel angenommen.

Anatomisch waren alle Hirnventrikel bedeutend erweitert. Der 3. Ventrikel war fast völlig von einer weichen gräulichen papillomatösen Neubildung ausgefüllt; diese setzte sich in einer unregelmäßig höckerigen Schicht fort, welche die Ventrikelfläche bedeckt und die darunterliegende Nervensubstanz durchdringt.

Histologisch besteht die Geschwulstmasse grundsätzlich aus länglichen Zellelementen mit stark gefärbtem Kern und geringem Protoplasma; sie waren mit einem Fortsatz versehen, der oft mit den Gefäßen in Beziehung steht, und werden als Spongioblasten gedeutet.

Von diesen Zellen stammten zwei andere Zellarten ab, und zwar astrozytäre Gliazellen (die die Achse der papillenähnlichen Gebilde bilden) und Zellen mit kleinem rundem pyknotischem Kern und polyedrischem Zytoplasma, die als Ependymzellen anzusehen wären.

Wegen des Sitzes und der Ausbreitungsweise und wegen der Zerstörung und Ersetzung des Ependymepithels durch das Geschwulstgewebe wäre der vorliegende Fall ein Unikum in der Literatur. *G. Patrassi* (*Florenz*).

Curti, G., Histologische Veränderungen des Zentralnervensystems bei der akuten experimentellen Hydrazinhydroxydvergiftung. [Alterazioni istologiche del sistema nervoso centrale nell'intossicazione sperimentale acuta da idrato d'idrazina.] (Riv. Pat. nerv. **42**, F. 1, 27, 1933.)

Intraperitoneale Einführung einer Dosis von Hydrazinhydroxyd, die geringer war als die tödliche Dosis (diese wird mit 0,1 g pro Kilo des Tiergewichtes berechnet) bei 7 Kaninchen und 1 Hunde.

Die histologischen Befunde sind den schon vorher mit anderen Aminstoffen (Guanidin, Histamin usw.) erzeugten Resultaten ähnlich. Die Nervenzellen zeigen eine vakuoläre Entartung; ferner färben sich die tigroiden Schollen nicht mit der gewöhnlichen Toluidinlösung, sondern nur mit Ammoniaktoluidin; schließlich besteht auch eine „Satellitose" (bis zu 8 Satellitenzellen um eine Nervenzelle herum) ohne Neuronophagie.

Die Markscheiden weisen Verdickungen auf, die bis zur Bildung von „schollenartigen Gebilden" konfluieren; die letztgenannten kann man mit den von Buscaino bei der Dementia praecox, deren myelinische Genese durch die vorliegenden Untersuchungen bestätigt wäre, beschriebenen „traubenförmigen Disintegrationsschollen" identifizieren. *G. Patrassi* (*Florenz*).

Marsden, J. P., Ueber akute perivaskuläre Myelinoklase. „Akute dissiminierte Enzephalomyelitis". Bericht über zwei weitere Fälle einhergehend mit Exanthemen. [Acute perivascular myelinoclasis." Acute disseminated encephalomyelitis".] Report of two further cases associated with exanthemata.] (Lancet **1934 II**, Nr 16, 871.)

Die perivaskuläre Myelinoklase entspricht mit dem histologischen Befund der nach Impfungen beobachteten Enzephalitis. Von den beiden Fällen des Verf. trat der eine als Komplikation von Pocken und der andere bei Masern auf. Im ersten Fall handelt es sich um einen nichtgeimpften 17jährigen Jüngling, der mit Pocken eingeliefert wurde. Innerhalb von 9 Tagen Entwicklung von enzephalitischen Symptomen und Exitus im tiefen Koma. Bei der Sektion sah man makroskopisch nichts Besonderes. Histologisch zeigte die Gegend der basalen Ganglien Infiltrationen mit einkernigen Zellen besonders um die Blutgefäße herum. Daneben waren auch einige Makrophagen und wenige polymorphe Zellen sichtbar. Bei Pal-Weigertfärbung wurde eine vaskuläre Infiltration und „perivaskuläre Demyelinationen", auch in den Rindengebieten, sichtbar. Aehnliche Verhältnisse wurden in der Brücke und im Rückenmark gefunden. — Der zweite Fall betraf ein fünfjähriges Mädchen, bei dem enzephalitische Symptome unter dem Abklingen eines Masernexanthems auftraten. Tod im Koma. Die histologischen Befunde ähnelten sehr denen des ersten Falles, charakteristisch war wieder die perivaskuläre Demyelination.

Sincke (*Hamburg*).

Martin, I. P., und **Alcock, N. S.**, Hemichorea mit einer Schädigung des Luysschen Körpers. [Hemichorea associated with a lesion of the corpus Luysii.] (Brain **75**, Nr 4, 504, 1934.)

Hemichorea im Bereich der linken Körperhälfte (ausgenommen linke Gesichtshälfte) bei einem 56jährigen Mann. Bei der Sektion fand sich eine Atherosklerose der Aorta und der basalen Hirngefäße und eine frische Blutung

in das rechte Corpus subthalamicum (mit Verschonung nur der antero-medialen Teile desselben, aber mit Einbeziehung der Zone incerta und des Forelschen Bündels H 2) und eine kleinere Blutung im rechten Thalamus. Besprechung der im Schrifttum mit pathologisch-anatomischen Befunden wiedergegebenen Fälle von Hemichorea. Die Frage der Spezifität der Affektion („critical structure") des Luysschen Körpers bei Hemichorea möchten die Verff. trotz einiger seltener andersartiger Beobachtungen bejahen. *Tesseraux* (*Heidelberg*).

Smadel, J. E., und **Moore, E.,** Veränderungen im Zentralnervensystem der Maus durch das Virus der St. Louis-Enzephalitis. [Changes produced in the central nervous system of the mouse by the virus of St. Louis encephalitis.] (Amer. J. Path. **10**, 827, 1934.)

Mehrere hundert Mäuse erhielten je $^1/_{200}$ ccm einer 10proz., das Virus enthaltenden Gehirnemulsion ins Gehirn eingespritzt. Die meisten Tiere erkrankten nach 5 Tagen mit charakteristischen Enzephalitissymptomen. Die Dauer der Krankheit betrug von wenigen Stunden bis zu mehreren Tagen. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich perivaskuläre Rundzellinfiltrate wie auch Gliawucherungen in der Nachbarschaft der Gefäße. Die Veränderungen traten schon 2 Tage nach der Injektion auf. Weiter wurden degenerierte Ganglienzellen und meningeale Infiltrate beobachtet. Die Veränderungen fanden sich sowohl im Gehirn als auch im Rückenmark. Die Virusenzephalitis unterscheidet sich von der spontanen Protozoenenzephalitis der Mäuse durch die Gliawucherung wie durch das Fehlen von Protozoen. Sie stimmt weitgehend mit der Menschen- und Affenenzephalitis überein.

W. Ehrich (*Rostock*).

Eckstein, A., Experimentelle Untersuchungen über die Varizellenenzephalopathie. 3. Internat. Kongr. f. Kinderheilk. London, Juli 1933. (Acta paediatr. [Stockh.] **16**, 606, 1933.)

Durch intrazerebrale Ueberimpfung des Inhaltes von Varizellenpusteln auf Rhesus-Affen war das Bild einer Varizellenenzephalopathie nicht auszulösen. Dagegen war es möglich, durch intrazerebrale Uebertragung des Inhaltes von Herpes-zoster-Blasen beim Affen eine Enzephalomyelitis hervorzurufen, die klinisch und histologisch eine gewisse Aehnlichkeit mit der Varizellenenzephalopathie des Menschen zeigte. *Tesseraux* (*Heidelberg*).

Braß, Johanna, Enzephalitis nach Kuhpockenimpfung. (Beitr. path. Anat. **94**, 236, 1934.)

Ein 12jähriges Mädchen, dessen Erstimpfung ohne Erfolg geblieben war, erkrankte am 12. Tage nach der sogenannten Zweitimpfung mit zerebralen Erscheinungen und starb 2 Tage danach, also am 14. Tag nach der Impfung. Es fand sich ein entzündlicher Prozeß im Zentralnervensystem mit fast ausschließlicher Lokalisation um die Gefäße, unter dem Ventrikelependym und an der Hirnoberfläche unter der Pia. Von den Veränderungen standen Gliawucherungen im Vordergrund, doch ließen sich auch Gewebsschädigungen in Gestalt von regressiven Umwandlungen an den Ganglienzellen, Gliazellen, Markscheiden und Achsenzylindern nachweisen. Ferner fanden sich Hyperämie, seröse und zellige Exsudation mit leukozytärer und lymphozytärer Infiltration. Verf. ist der Ansicht, daß das Typische des anatomischen Befundes bei der Encephalitis post vaccinationem nicht die Gliazellwucherung allein, sondern die besonders lokalisierte Gliazellwucherung darstellt. Auch unterscheidet sich diese Enzephalitis nach Kuhpockenimpfung von anderen Arten von Entzündung vornehmlich durch überwiegende Gewebswucherung bei Zurücktreten

von Gewebsschädigung und Zirkulationsstörung. Da es aber Fälle gibt, die vom typischen Bilde abweichen, und umgekehrt eine Masernenzephalitis histologisch wie die Impfenzephalitis aussehen kann (Wohlwill, Z. Neur. **112**, 20, 1928), muß der Vorgeschichte und der Inkubationszeit zur Sicherung der Diagnose ein ausschlaggebender Wert beigemessen werden. *Hückel (Göttingen)*.

Schmidt, Ueber einen Fall von Schlafkrankheit (Encephalitis lethargica) im Anschluß an Grippe. (Dtsch. med. Wschr. **1934**, Nr 5.)

Betrifft eine 33jährige weibliche Patientin, die Enzephalitiserscheinungen treten etwa 10 Tage nach der Grippeerkrankung auf und werden durch Behandlung mit Poliomyelitisserum geheilt. *Schmidtmann (Stuttgart-Cannstatt)*.

Eckstein, A., Enzephalopathien bei Stoffwechselerkrankungen der Kinder. 3. Internat. Kongr. f. Kinderheilk. London, Juli 1933. (Acta paediatr. [Stockh.] **16**, 601, 1933.)

Bei einem, im Alter von 5 Monaten an einer Pneumonie verstorbenen Säugling mit einem angeborenen Ikterus und einem, dem Parkinsonismus sehr ähnlichen, klinischen Symptomenkomplex fanden sich anatomisch schwere Veränderungen der Ganglienzellen der Kerne der Gehirnbasis, ferner des Ammonshorns und des Corpus subthalamicum. Bei einem 12jährigen Mädchen mit einem vorübergehend durch entsprechende Behandlung nur wenig gebesserten Coma diabeticum und dem Zustandsbild eines „großhirnlosen Individuums“ fand sich bei der Sektion eine starke Atrophie der Großhirnrinde, histologisch in der letzteren, sowie im Ammonshorn Ganglienzellenverfettung und -nekrosen und ausgedehnte Fettkörnchenzellbildung mit entsprechend starker Fettresorption in den benachbarten Gefäßen. *Tesseraux (Heidelberg)*.

Brandt, Hermann, Beitrag zur Encephalitis congenita (Virchow). (Virchows Arch. **293**, 1934.)

Bei der Untersuchung des Gehirns eines 2 Tage nach der Geburt verstorbenen Mädchens fanden sich in der Wand der erweiterten Seitenventrikel verkalkte Herde und bei der histologischen Untersuchung Gliawucherungen, Vermehrung der Gliafasern und Fettkörnchenzellen. Eigentliche entzündliche Infiltrate fehlten. Der Fall zeigt, daß auch intrauterin schwere Schädigungen entstehen können. Da einwandfreie Zeichen dafür, daß es sich um die Folgen entzündlicher Vorgänge handelt, fehlen, so muß man im vorliegenden Falle mit der Möglichkeit rechnen, daß intrauterine Kreislaufstörungen ursächlich in Frage kommen können. *Finkeldey (Basel)*.

Mandelstamm, M., Ueber die sogenannten hyalinen Thromben in den Gehirngefäßen. (Beitr. pat. Anat. **92**, 476, 1934.)

An einem Material von über hundert menschlichen Gehirnen wurde die Frage über das Vorkommen und die Entstehungsweise der homogenen kugelartigen Bildung in den Gehirngefäßen, welche bisher als sogenannte hyaline Thromben bezeichnet worden sind, geprüft. Es ergab sich, daß die entsprechenden Bildungen nicht, wie bisher angenommen worden ist, von den Blutzellen und vom Fibrin abgeleitet werden können, sondern einem eigenartig veränderten bzw. koagulierten Blutplasma entsprechen dürften. Sie kommen verhältnismäßig oft, jedoch keineswegs beständig bei Infektionskrankheiten vor. Anderseits scheinen auch gewisse Geisteskrankheiten, insbesondere Epilepsie, ihr Auftreten zu begünstigen. Die Koagulation erfolgt infolge einer Plasmastase in den Kapillaren und Postkapillaren, wobei mit einer Wasserentziehung durch das angrenzende Gehirngewebe zu rechnen ist. Weiterhin

wird offenbar die betreffende Substanz durch die wiederholte Gefäßkontraktion in Bruchstücke verteilt. Die eigenartige Form hängt wahrscheinlich davon ab, daß die Substanz eine zähflüssige Konsistenz besitzt und möglicherweise neben Proteinen auch Lipoide enthält. Die Erscheinung stellt insgesamt eine eigenartige Zustandsänderung des Blutplasmas dar, welche sich auch in anderer Richtung, d. h. unter Spaltung der lipo-proteinen Verbindung verändern kann (sudanophiles Plasma). Die homogenen Massen dürfen keineswegs mit einer Thrombose verglichen werden und stellen selbständige und eigenartige Veränderungen des Blutes dar. *Hückel* (*Göttingen*).

Patrassi, G., Vereinzelter Zystizerkus eines Seitenhirnventrikels. (Krankheitsbilder und Entstehungsweise der Zystizerkose der Hirnventrikel.) [Cisticerco isolato di un ventricolo cerebrale laterale. (Aspetti morbosi e meccanismi patogenetici della cisticercosi dei ventricoli cerebrali.)] (Riv. Pat. nerv. **43**, F. 2, 543, 1934.)

33jährige Frau, die in den letzten Lebensjahren über anfallartige Kopfschmerzen geklagt hatte, zeigt in den letzten Wochen deutliche Zeichen von Hirnhochdruck und von entzündlicher Meningealreaktion (Kernig, Nackenstarre; bis 70 Elemente in der Nageotteschen Zelle). Plötzlicher Tod durch Atmungsparalyse. Bei der Obduktion zeigte sich in dem Choriodealplexus des rechten Hirnventrikels eine nekrotische Zystizerkusblase, die in ein eosinophilenreiches Granulomgewebe eingebettet und von einem Riesenzellenkranz dicht umgeben war. Weder Scolex noch Haken waren darzustellen; der Befund von sekundären Zystenbildungen in einer Zone der inneren Blasenfläche weist auf eine beginnende anormale Entwicklung der Parasitenblase, und zwar auf eine eigenartige Racemosa-ähnliche Umwandlung mit zentripetalem Wachstum hin.

Wenn man die hohe Zahl der Rautengrubenzystizerken im Vergleich mit den Zystizerken der anderen Hirnventrikel berücksichtigt, so muß man nach Verf. annehmen, daß die Zystizerken nicht nur aus den Choriodealplexus (wie man seit Henneberg gewöhnlich meint), sondern auch aus den meningealen Hüllen des Gehirns stammen; da sie sowohl einen absteigenden (ventrikulomeningealen) als auch einen aufsteigenden (meningo-ventrikulären) Weg mit Bezug auf die Richtung des Liquors nehmen konnten, so würde die größere Häufigkeit der Lokalisation am Begegnungspunkt beider Bewegungsrichtungen, und zwar am 4. Ventrikel, erklärt werden.

Hinsichtlich des pathogenen Mechanismus des Ventrikelzystizerkus glaubt Verf., daß unter der Abbauwirkung des Granulomgewebes aus der Wand des lebenden oder toten Parasiten Giftstoffe frei werden; solchen Giftanschwemmungen, die durch einen Sensibilisierungsprozeß das Bild eines „endoventrikulären hyperergischen Schocks“ erzeugten, entspräche das diskontinuierliche und veränderliche Krankheitsbild und endlich der oft plötzlich eintretende tödliche Ausgang. (*Autoreferat.*)

Liesch, E., und **Patrassi, G.**, Klinische und pathologisch-anatomische Bilder der Hirnzystizerkose. (Gelegentlich eines Falles von Meningitis durch Cysticercus racemosus.) [Aspetti clinici ed anatomo-patologici della cisticercosi cerebrale. (A proposito di un caso di meningite da cisticerco racemoso.)]. (Riv. Clin. med. **35**, No 7/8, 189, 1934.)

47jährige Frau, die 16 Monate vor dem Tode mit Fieber, Zeichen von Hirnhochdruck und meningealer Reizung erkrankt war. Später Schlafsucht, Stumpfsinn; röntgenologisch starke Erweiterung der Sella turcica.

Die klinische Diagnose war zuerst „seröse Meningitis", später „Sellatumor". Anatomisch: plastische und pseudozystische Leptomeningitis der Basis und der linken Insula und plastische Chorioiditis des 3. Ventrikels. Nur histologisch war es möglich, die Diagnose einer „Meningitis durch Cysticercus racemosus" zu stellen. Der klinische Symptomenkomplex ist hauptsächlich auf den Hydrozephalus zurückzuführen, der zuerst durch die Verkleinerung der Resorptionsfläche des Liquors wegen der Meningealentzündung und später durch eine Liquorhypersekretion verursacht wird.

Vom histologischen Gesichtspunkt wäre das einzige bezeichnende Merkmal für das Zystizerkengranulom die Schicht der Epitheloid- und Riesenzellen, die unmittelbar in Berührung mit dem Parasiten steht. Sehr deutlich waren die Schädigungen der Gefäße, besonders die Endoarteriitis productiva.

Bemerkenswert war die mechanische Usur der Sella durch das meningeale Granulomgewebe und der (schon von Berblinger beschriebene) histologische Befund einer Entzündung des vorderen Hypophysenlappens.

G. Patrassi (*Florenz*).

Juba, A., Ueber einen mit Zystenbildung des Gehirns, Heterotopie der Plexus chorioidei und Mikrogyrie verbundenen Fall von vollständigem Balkenmangel. (Arch. f. Psychiatr. **102**, H. 6, 730, 1934.)

Ein 5 Monate alter Säugling hatte ein vollständig balkenloses Gehirn, in dem auch weitere Entwicklungsstörungen gefunden wurden. In der Medialebene lag eine mächtige Zyste, deren dünne, lamellenartige Wandung hauptsächlich aus Hirnsubstanz bestand. Diese Membran setzte sich ohne Unterbrechung in die Hemisphären fort, so daß auch der Raum der Zyste in die Ventrikel überging. An ihr verlaufen auch sämtliche Adergeflechte des Gehirns; die Ausbildung der Plexus chorioidei war eine vollkommen atypische. Verf. nimmt an, daß die Entstehung der Zyste mit einer Entwicklungsstörung der Adergeflechte zusammenhing. Das Balkenlängsbündel wurde in der rechten Hemisphäre in starker Ausbildung, links nur in oraleren und kaudaleren Ebenen in schmächtiger Ausbildung angetroffen. Vielleicht handelt es sich hier um eine Heterotopie von Balkenfasern. Als Ursache kann sowohl eine mechanische Behinderung wie auch eine allgemeine Entwicklungsstörung angesehen werden.

Schütte (*Langenhagen*).

Bücherbesprechungen

Schloßmann, Hans, Der Stoffaustausch zwischen Mutter und Frucht durch die Plazenta. 73 S., 8 Abb. München, J. F. Bergmann, 1933.

Eine monographische Bearbeitung des Themas, das auch bei verschiedenen Säugetierklassen behandelt wurde. Eigene Untersuchungen besagen: Der Stoffaustausch zwischen Mutter und Frucht durch die Plazenta erfolgt auf Grund physikalischer Vorgänge ohne vitale Mitwirkung des Chorionepithels.

[*Aus Zool. Bericht. Matouschek.*]

Bolk, Louis, Göppert, Ernst, Kallius, Erich, u. **Lubosch, Wilhelm,** Handbuch der vergleichenden Anatomie der Wirbeltiere. **2.** 1. Hälfte 1—840, 610 zum Teil farb. Abbild. **2.** 2. Hälfte, 841—1144, Fig. 611—1279, Berlin-Wien, Urban u. Schwarzenberg, 1934. Preis RM. 165 + 150, geb. RM. 175 + 160. [Siehe Zool. Ber. **32,** 802a.]

Der 2. Band des imponierenden Werkes, von dem jetzt die Hälfte fertig vorliegt, umfaßt Nervensystem und Sinnesorgane: Aeußere Gliederung des Zentralnervensystems (V. Graf Haller v. Hallerstein), Feinerer Bau und Bahnverbindungen des Zentralnervensystems (C. U. Ariens Kappers), Histogenese des peripherischen Nerven-

systems (J. Boeke), Spinalnerven (C. I. van der Horst), Kranialnerven (Graf Haller), Sympathisches Nervensystem (A. Hirt), Nebenniere und Paraganglien (H. Berkelbach van der Sprenkel), Sinnesorgane (Allgemeines, Beziehungen zu den Wirbellosen und zur Ontogenie: J. Boeke), Niedere Sinnesorgane (Freie Nervenendigungen, Endknospen und ähnliches: J. Boeke; Geruchsorgane: E. Matthes), Auge (V. Franz), Ohr (H. M. de Burlet), Aeußeres Ohr (I. E. V. Boas). Bei der uneingeschränkten Bewunderung für die Autoren, die Herausgeber und den Verlag bedeutet es keine Zurückstellung eines der ausgezeichneten Beiträge, wenn Ref. besonders aufgefallen sind: die Funktionelle Einteilung des Zentralnervensystems, die Histogenese des peripherischen Nervensystems, die neuen Bilder vom sympathischen Nervensystem, Text und Bilder bei der Einleitung zu den Sinnesorganen und den freien Nervenendigungen, die ungeheure Materialfülle in dem Abschnitt „Auge" und die überaus instruktiven Bilder, die das Verständnis der schwierigen inneren Ohrsphäre erleichtern. Der Abschnitt über den feineren Bau und die Bahnverbindungen des Zentralnervensystems dürfte neben der vergleichenden Anatomie und Physiologie auch die klinische Medizin interessieren. Hoffentlich schreitet das großartige Werk weiter fort und kann, wie vorgesehen, 1936 abgeschlossen werden.

[*Aus Zool. Bericht. Marcus.*]

Erbbiologie (Frankfurter Wissenschaftliche Woche, hrsg. von W. Kolle, Bd. I). Leipzig, Georg Thieme. Preis RM. 10.—.

Durch die Veröffentlichung der Verhandlungen der vom 2.—9. Sept. 1934 in Frankfurt a. M. veranstalteten 1. Wissenschaftlichen Woche sollen die vielen Anregungen, welche diese Tagung dem naturgemäß beschränkten Teilnehmerkreis gegeben hat, der wissenschaftlichen Allgemeinheit zugänglich gemacht werden. Der Herausgeber hofft, daß durch die Veröffentlichung dieser Verhandlungen die Zusammenarbeit der einzelnen Vertreter der verschiedenen Disziplinen der biologischen Wissenschaften auch über das deutsche Sprachgebiet hinaus gefördert werden möge. Gemeinschaftsarbeit ist hier unbedingte Notwendigkeit geworden, nachdem infolge der ständig fortschreitenden Spezialisierung und Verfeinerung der Methodik und Technik vom einzelnen immer nur ein beschränktes Gebiet völlig beherrscht werden kann. Der Austausch der Erfahrungen auf den verschiedenen Nachbargebieten und vor allem die Aussprache über die zur Zeit besonders aktuellen Probleme vom Standpunkt der verschiedenen Disziplinen muß viel mehr als bisher üblich gefördert werden, um die auf den Einzelgebieten geleistete Arbeit nutzbringend zu verwerten und die geistige Verknüpfung der vielen Einzelbeobachtungen zu ermöglichen.

In dem vorliegenden 1. Band sind die Vorträge und Aussprachen enthalten, die sich mit der Erbbiologie und den damit zusammenhängenden Problemen beschäftigten. Von berufenster Seite finden wir hier den neuesten Stand der Forschung dargestellt über die Chromosomentheorie der Vererbung (G. Heberer), über plasmatische Vererbung und das Zusammenwirken von Genen und Plasma (v. Wettstein) und über Vererbung und Entwicklungsphysiologie (A. Kühn). Die Ausführungen von J. Spek: Neues über das pH in der lebenden Zelle und seine Bedeutung für die Zellphysiologie und Zelldifferenzierung sind für den Pathologen ebenso wichtig und beherzigenswert wie die Darlegungen M. Hartmanns über die allgemeine Theorie der Sexualität. Dasselbe gilt für die Vorträge über die Probleme der Mutationsforschung (H. Stubbe) und über die Verknüpfung von Gen und Außenmerkmal von N. W. Timoféeff-Ressovsky. Die große Bedeutung der erbbiologischen Forschungen für die Geschwulstlehre wird von F. Kröning in seinem Vortrag über Krebs und Vererbung besonders betont. Wenn auch nach Ansicht des Ref. diese Darlegungen etwas einseitig sind, so möchte Ref. es doch sehr begrüßen, daß die „Mutationstheorie der Geschwülste" durch die Ergebnisse der erbbiologischen Forschungen an Boden gewinnt.

Die übrigen Vorträge betreffen Fortschritte auf dem Gebiet der Blutgruppenforschung (Laubenheimer, Schiff), der Abwehrfermentmethode zur Differenzierung der Eiweißstoffe (Abderhalden), sowie erbbiologische Gedankengänge in der Seuchenlehre (Gins), Vererbungsmodi bei den Hautkrankheiten (Siemens) und erbbiologische Beobachtungen bei Hydroa vacciniforme (Schmidt-La Baume). Alle diese Abhandlungen sind auch für den Pathologen von Wichtigkeit, während uns der Vortrag von v. Sengbusch über Erfolge auf dem Gebiet der Züchtung landwirtschaftlicher Nutzpflanzen einen sehr interessanten Einblick in die wirtschaftliche Bedeutung der erbbiologischen Forschungen gibt auf einem Gebiete, auf dem wir alle in Deutschland praktisch sehr interessiert sind.

Nach der oben gegebenen Inhaltsangabe ist es kaum notwendig, noch besonders zu betonen, wie wichtig diese Verhandlungen auch für den Pathologen sind. Sie sollten in keiner Institutsbücherei fehlen. *Lauche (Nürnberg).*

Sitzungsbericht
der Vereinigung pathologischer Anatomen Wiens

Sitzung vom 28. Mai 1934

1. Herr **Chiari**]: 54jähriger Mann mit Pigmentzirrhose der Leber unter den Zeichen einer inneren Verblutung gestorben. Leichenöffnung: Mächtige Blutung zwischen Bauchfell und Muskulatur der vorderen Bauchwand, nach abwärts bis in das kleine Becken reichend. Quelle der Blutung: ein etwa haselnußgroßes Aneurysma spurium der Arteria epigastrica inferior sinistra, an traubenkerngroßer Stelle geborsten. Als Ursache der Aneurysmenbildung kommt in Betracht: entweder eine Verletzung der Schlagaderwand bei den wegen Aszites wiederholt vorgenommenen Bauchpunktionen oder eine chemische Schädigung durch das an gleicher Stelle mehrmals in den Aszites eingespritzte Salyrgan.

Aussprache: Herr M. Weinberger.

2. Herr **F. Neuburger:** Ein Fall von intrauteriner Hirnschädigung durch Leuchtgasvergiftung der Mutter. (Erscheint ausführlich im nächsten Band der Arbeiten aus dem Gerichtlich-medizinischen Institut der Universität in Wien.)

Sitzung vom 25. Juni 1934

1. Herr **Köhlmeier:** Ein Fall von Zerreißung der Lungenschlagader. (Erscheint ausführlich andernorts).

2. Herr **Hots:** Riesenzellensarkome der Knochen. [Erschienen in Virchows Arch. **293**, 493 (1934)].

Aussprache: Herr Kreibig berichtet über das weitere Schicksal eines ungewöhnlichen einschlägigen Falles, der von ihm in der Freien Vereinigung Wiener Chirurgen im Juni 1931 vorgestellt worden war. Bei einer älteren Frau war damals 2 Jahre vorher das Gutachten „brauner Tumor" klinisch, röntgenologisch und histologisch gestellt und auf Grund dessen die Abtragung des unteren Endes der linken Elle vorgenommen worden. Nach einjähriger Beschwerdefreiheit hatte sich an der Abtragungsstelle eine überkindskopfgroße, weit nach aufwärts sich erstreckende Geschwulst entwickelt. Das klinische Bild sprach zweifellos für Sarkom. Da die Kranke die Vornahme einer Radikaloperation verweigerte, wurde damals lediglich der größte Teil der Geschwulst mit dem elektrischen Messer entfernt (Doz. Mandl), ohne daß eine vollkommene Ausräumung der Geschwulstmassen möglich gewesen wäre. Die histologische Untersuchung ergab in großen Anteilen der Geschwulst das fibröse, feste Gewebe eines braunen Tumors und nur an einzelnen Stellen ließ sich ein größerer Zellreichtum nachweisen, der im Zusammenhang mit dem auffälligen klinischen Bild eher für ein Sarkom zu sprechen schien.

Eine Nachfrage über das derzeitige Befinden der Kranken ergibt nun, 3½ Jahre nach der letzten Operation, überraschenderweise, daß sich die Geschwulstreste vollkommen zurückgebildet haben und die Kranke mit einer Stützvorrichtung an der Hand wieder voll arbeitsfähig ist.

Dieser auffallende Verlauf einer zuerst als bösartig erschienenen Geschwulst, ihre völlige Rückbildung ohne besondere Behandlung nach der Operation lassen nunmehr das seinerzeit gestellte Gutachten doch wieder fraglich erscheinen; freilich schließt die bisher verstrichene Zeit das Auftreten eines späten Rückfalles noch nicht völlig sicher aus.

Herr H. Sternberg: Die vom Vortragenden angeführten Fälle zeigen, daß man bei echten Sarkomen auch durch die Amputation den traurigen Ausgang nicht aufhalten kann. Das legt den Zweifel nahe, ob jene Riesenzellengeschwülste des Knochens, bei welchen „rechtzeitig" amputiert wurde, überhaupt echte Sarkome im Sinne des Vortragenden waren.

Herr Winkelbauer, Schnitzler, Maresch, C. Sternberg.

Dr. F. Feyrter.

Sitzung vom 29. Oktober 1934.

1. Herr **F. Brenner:** Fettzellen in Schilddrüsenadenomen. (Erscheint ausführlich in Zbl. Path. **62,** 1935.)

2. Herr **L. Krainer:** Ueber Lipome im Zentralnervensystem. (Erscheint ausführlich anderenorts.)

3. Herr **F. Feyrter:** Zur Frage des krebsigen Erstlingsgewächses: Gegenstand des Vortrages ist die bekannte Sachlage, daß bei der Leichenöffnung das geläufige Bild krebsiger Tochterknotenbildung vorliegt, ohne daß trotz sorgfältiger Suche das Erstlingsgewächs der ganzen Wucherung sich aufdecken ließe.

Ein Beispiel hierfür (L. Oe., Nr. 1190/32), 71jähriger Mann. Klin. Gutachten: Geschwulst der linken Beckenhälfte. Leichenöffnungsbefund: Kindsfaustgroßer Krebsknoten in der Tiefe der linken Leistenbeuge, von dünner Haut überzogen. Die linke Beckenhälfte von Krebsmassen wie ausgemauert und die Beckeneingeweide nach rechts verdrängt. Das linke Hüftbein von Aftergewebe durchsetzt und zerstört. Histologischer Befund: verhornendes Pflasterepithelkarzinom.

Ein zum Verwechseln ähnlicher Befund war Jahre vorher im Wiener pathologisch-anatomischen Institut in zwei kurz aufeinander gefolgten Fällen erhoben worden, nur mit dem Unterschied, daß es sich damals um Frauen gehandelt hat. Das Gutachten in diesen beiden Beobachtungen: Carcinoma pelvis probabiliter primarium.

Vorgeschichte des vorgewiesenen Falles: 16 Jahre a. m. eine Schwellung der linksseitigen Leistenlymphdrüsen, die auf Salbenbehandlung zurückgegangen war. 7 Jahre a. m. an gleicher Stelle eine allmählich größer werdende, stets von glatter Haut überzogene Geschwulst aufgetreten, die 4 Jahre a. m. auswärts ausgeschält wurde. Histologisches Gutachten: „Vorgeschrittenes metastatisches Carcinoma simplex". 1 Jahr nach der Operation noch Beschwerdefreiheit.

Auf Grund der ganzen Sachlage und der Vorgeschichte des Falles spricht Vortr. die Vermutung aus, daß es sich um ein von epithelialen Einschlüssen in den Lymphdrüsen der Leistenbeuge ausgegangenes Karzinom handeln könnte.

Der Erklärung solcher epithelialer Einschlüsse durch embryonale Fehlbildung steht bekanntlich die Erklärung durch Verschleppung auf dem Lymphwege von Organen der Nachbarschaft her (Schindler, Halban) gegenüber.

Für die zweite Erklärung könnten die auf dem Gebiete des Karzinoides in seltenen Fällen gesammelten Erfahrungen sprechen. (Erg. Path. **29**, S. 461, 1934). Da nämlich die Massonschen epithelialen Wucherungen, aus denen die Karzinoide hervorgehen, nach Ansicht des Vortr. nur die Teilerscheinung eines über den menschlichen Körper weit verbreiteten Vorganges, nämlich der in die Tiefe gerichteten Knospung und Abschnürung der verschiedenen Oberflächenepithele im Leben nach der Geburt, darstellen, könnten die auf dem Gebiete des Karzinoides ein Licht werfen auf ähnlich liegende unerklärliche Krebse im Bereiche auch anderer Oertlichkeiten des menschlichen Körpers.

H. Hamperl.

Inhalt

Originalmitteilungen.

Referate.

Bücherbesprechungen.

Sitzungsberichte

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena
Printed in Germany

Centralblatt
für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Bd. 62 **Ausgegeben am 30. April 1935** **Nr. 8**

Originalmitteilungen

Nachdruck verboten

Ueber Teratome im Zusammenhang mit mehrfachen Mißbildungen

Von Dr. **Menno Mennenga**, Volontärassistent

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Göttingen
Vorstand: Gg. B. Gruber)

Die Untersuchung der beiden nachfolgend beschriebenen Teratome ergab einen beachtenswerten Befund. Der erste Fall legt eine Deutung im Sinne der gekoppelten Mißbildungen nahe, während der zweite einen Einblick in die Frage des Zusammenhanges von Ovarialdermoiden mit Entwicklungsstörungen des Urogenitalapparates gestattet.

1. Fall: Von der Hannoverschen Kinderheilanstalt (Leiter Prof. Becker) wurden die Beckenorgane einer 7½ Monate alten Frühgeburt eingesandt, denen ein gut kindskopfgroßes Steißteratom anhing. Gewicht des Kindes 3,82 kg, Körperlänge 42 cm, Kopfumfang 31 cm. Schwierige Geburt in Steißlage.

Nach dem Bericht der Klinik lebte das Kind nach der Geburt 7 Tage. Aus dem Teratom sei in den letzten Tage ante exitum reichlich Flüssigkeit abgelaufen, so daß das zunächst prall-elastische Gebilde bald schlaff wurde. Die Stuhlentleerung erfolgte aus dem ventralwärts verlagerten After.

Beschreibung: Dem Beckenboden und der Rückfläche des Os sacrum sitzt ein gut kindskopfgroßes, schwappendes von gerunzelter äußerer Haut überzogenes Gebilde auf. Die Haut ist an einer Stelle im Umfang eines Dreimarkstückes mißfarben, bräunlich und zeigt zentral eine ganz dünne, grüngelbe offenbar abgestorbene Partie, die nicht durchweg dicht erscheint.

Auf dem Mittelschnitt erkennt man eine ungefähr gänseeigroße Gewebsmasse, die nach dem Ansatz des Ganzen hin gelagert ist, während außen ein etwa 1—6 mm unter der Haut beginnender, 100 ccm fassender, im ganzen innen glattwandiger Hohlraum jene Gewebsmasse schalenförmig umgibt.

In der gänseeigroßen Gewebsmasse findet sich eine durch eine Bindegewebshülle ziemlich scharf abgeschlossene, hühnereigroße Gewebspartie, die von stecknadelkopf- bis haselnußgroßen Zysten durchsetzt ist, und stellenweise auch durch Bindegewebszüge lappig gefeldert wird. Ferner sieht man außerhalb dieses zystischen, abgeschlossenen Gewebsstockes in dem umgebenden Gewebe glattwandige ovoide und schalenförmige Hohlräume bis Walnußgröße, deren Wandung zum Teil eine gelbliche Verfärbung zeigt. Zwischen den Hohlräumen liegen Septen mit teilweise deutlicher, faseriger Streifung und schmutzig-braun, sowie schwefelgelb verfärbte Partien. Im Bereich eines solchen schwefelgelben Teiles, nahe dem Ansatz des Ganzen, liegen dicht nebeneinander zwei glattwandige Hohlräume von gut Hirsekorn- bzw. Schrotkorngröße. Außerdem finden sich hier noch 2 wurstförmige Gebilde von einigen Millimeter Durchmesser, die auf Schnitten teilweise eine Lichtung erkennen lassen.

Unter dem Hautüberzug des Teratoms liegt kranial in Ausdehnung von Kleinhandtellergröße zwischen der Haut und dem erwähnten schalenförmigen Hohlraum eine dicke, bräunliche Gewebsmasse von fast gleichmäßiger Beschaffenheit.

Bei der histologischen Untersuchung ergab sich, daß der Aufbau der äußeren Umhüllung dem der äußeren Haut im ganzen entspricht. — Unter der Haut liegt ein lockeres Bindegewebe, in das walzenförmige Anhäufungen jugendlichen Fettgewebes von großem Kapillarreichtum eingelagert sind. Ab und an weisen sie Blutbildungsherde

auf. Zum schalenförmigen Hohlraum im Innern hin kann man eine epitheliale Auskleidung nicht erkennen, doch besagt dies nicht, daß eine solche nicht vorhanden war, da die Innenseite stark entzündet ist.

Im Bereich der erwähnten Verdickung der Teratomhülle liegt unter der Haut derbes Bindegewebe, das reichlich Arteriolen und Kapillaren enthält. Stellenweise ist die Haut entzündet. Hier fällt wegen der bestehenden Hyperämie die reichliche Versorgung mit feinen Gefäßen besonders deutlich ins Auge. Darunter finden sich große, gliöse Gewebsabschnitte, die von Ausläufern der Bindegewebsschicht umhüllt werden. Auch hier sieht man stellenweise reichliche Anhäufung von Arteriolen und Kapillaren. Die Gefäße sind bis zu ihren feinsten Aufzweigungen von kollagenem Bindegewebe begleitet, so daß aus Bindegewebe und Gefäßen gleichsam ein Schwammwerk entsteht, in dessen Maschen sich die aus einem faserreichen Gliafilz bestehenden Abschnitte einfügen. Da und dort größere und kleinere Blutaustritte.

In einem Gliakomplex fallen pigmenthaltige Zellen ins Auge. Diese Zellen liegen zum Teil zerstreut, zum Teil in kleinen Anhäufungen unregelmäßig über das Gliagewebe ausgesät. Sie sind ein wenig größer als die Gliazellen, von runder bis ovaler Gestalt. Kern rund, oft exzentrisch gelegen. Im Protoplasma findet sich ein sehr feinkörniges, braunes Pigment in reichlicher Menge, das Eisenreaktion gibt. Nach dem Innern zu schließen sich an dieses Gewebsgemenge ebenfalls Ballen von Fettgewebe an.

Blöcke aus der kompakten Gewebspartie zeigen in ein maschiges, zartes, zum Teil glatte Muskelfasern enthaltendes Bindegewebe eingelagert Gruppen epithelialer Zellbälkchen, bei denen die Zellen in 2 Reihen parallel zueinander angeordnet sind. Zwischen den Reihen läßt sich eine Lichtung nicht mit Sicherheit erkennen. Das Protoplasma der Zellen ist im HE-Präparat blaßrosa gefärbt und sieht verwaschen aus. Da und dort erkennt man eine bälkchenförmige Anordnung der Zellreihen und die Aufreihung auf sie begrenzende Kapillaren. Die Form der Zellen ist im großen und ganzen flach kubisch. Diese Bildungen haben außerordentliche Aehnlichkeit mit Leberzellbalken. Gesichert wird die Vermutung, daß es sich hier um eine Lebermißbildung handelt, dadurch, daß sich in den Zellen verschiedener Bälkchen deutlich ein gelbgrünes Pigment nachweisen läßt, das nur als Gallepigment gedeutet werden kann. Daneben sieht man ein wirres Durcheinander von andersgearteten Bälkchen, die aus kleinen flachen Epithelien bestehen und mit den sogenannten Gallengangswucherungen die größte Aehnlichkeit haben. Außerdem finden sich noch Schläuche und Zysten, die von kubischen bis zylindrischen Epithelien ausgekleidet werden. An verschiedenen Stellen weisen sie papilläre Vorsprünge ins Innere der Hohlräume auf. Diese Hohlräume zeigen alle Größenordnungen, von mikroskopisch kleinen bis zu den makroskopisch beschriebenen.

In einem Abschnitt dieser Gewebspartie, die durch einen V-förmigen Bindegewebszug von dem übrigen abgetrennt ist und diesem in Form einer halbmondförmigen Kappe aufsitzt, finden sich andere anatomische Verhältnisse. Hier liegen in einem lockeren, kernreichen Bindegewebe mit Einsprengungen von glatter Muskulatur Drüsenläppchen, die vollkommen Pankreasläppchen gleichen. Daneben finden sich, ebenfalls in verschiedener Größenordnung, Zysten, die mit ein- bis mehrreihigem Zylinderepithel ausgekleidet sind.

Die gelbliche Verfärbung der Wandung einiger ovoider Zysten, die den kompakten Gewebsblock umgeben, ist durch Gallepigment bedingt. In den Zystenwänden finden sich reichlich Entzündungszellen und stark erweiterte Kapillaren. Die infolge der Entzündung fehlende Epithelauskleidung läßt sich nur noch an einem kleinen Wandbezirk einer dickwandigeren Zyste erkennen. Hier sieht man einen Belag hoher Zylinderzellen, der sich stellenweise krypenartig in die Tiefe sinkt. Diese Einsenkungen erinnern lebhaft an Luschkasche Gänge. Es liegt nahe, hierbei an ein Rudiment der Gallenblase zu denken, doch läßt sich ein exakter Beweis infolge der Geringfügigkeit des Befundes nicht erbringen. Die Zystenwandungen bestehen durchweg aus lockerem Bindegewebe, in das ohne regelmäßige Anordnung Gruppen glatter Muskelzellen eingestreut sind.

Die Wandung der wurstartigen Gebilde am Ansatz des Teratoms besteht aus dünnen Schichten einer inneren Ring- und einer äußeren Längsmuskulatur (glatte Muskulatur), zwischen denen sich lockeres Bindegewebe, Fettgewebe und Kapillaren breit machen. Teile von Schleimhaut weisen in einer lockeren Tunica propria nicht sehr dicht stehende Drüsenschläuche auf, die mit schleimgebenden Zylinderzellen ausgekleidet sind. Es handelt sich hierbei um Darmrudimente.

Eine genaue topographische Prüfung ergab, daß gegenüber dem Wirbelsäulenende des Autositen das Teratom durch Muskulatur, Faszien und Fettgewebe streng abgeschieden ist.

Es handelt sich also um einen Abkömmling aller drei Keimblätter enthaltenden Sakralparasiten, in dem ektodermale und mesodermale Anteile stark

durcheinandergewürfelt sind. Dabei ist das Verhalten der als Ansätze des Zentralnervensystems und der großen Verdauungsdrüsen anzusprechenden Gewebsanhäufungen von besonderem Interesse. Hier liegt nicht nur in grobanatomischer, sondern auch in histologischer Hinsicht eine fehlerhafte Entwicklung vor, die sich in den der Leber und dem Pankreas entsprechenden Gebilden als Zystenbildung mit weitgehender Vermehrung des mesenchymalen Anteils äußert, während in der nervensubstanzhaltigen Gewebsplatte eine Anhäufung von Gefäßen in so reichlichem Maße zu sehen ist, daß angiomähnliche Bilder entstehen.

Zusammengefaßt ergibt sich also der Befund einer Zystenleber, eines Zystenpankreas und angiomähnlicher Bildungen in der Zentralnervensubstanz eines Sakralparasiten.

In letzter Zeit wurden von Rümler eine Reihe von Fällen beschrieben, die mit Gewebsmißbildungen im Pankreas, in der Leber, den Nieren, mit dem Vorkommen von Angiomen im Zentralnervensystem und schließlich mit Mißbildungen des ganzen Gehirns einhergingen.

Alle diese Fälle, die teils der „Dysencephalia splanchnocystica", teils der von Hippel-Lindauschen Krankheit zugerechnet werden, zeigen in Hinsicht auf die Gewebsmißbildungen in Leber und Pankreas, soweit sie solche aufweisen, eine gewisse morphologische Verwandtschaft. Es finden sich in beiden Organen in ausgeprägten Fällen Zysten-, teilweise auch Zystadenombildungen, die vom Gangsystem ausgehen und in deren Bereich sich fast jedesmal eine Vermehrung des mesenchymalen Anteils nachweisen ließ.

Auffallend ist nun die Aehnlichkeit der histologischen Befunde dieser Gewebsmißbildungen mit denen, die an dem vorliegenden Teratom erhoben wurden. Man ist versucht, auf Grund dieser Aehnlichkeit eine Einreihung der Wunderbildung in eine der beiden Gruppen jener gekoppelten Mißbildungen vorzunehmen.

Dabei erhebt sich jedoch die Frage, inwieweit überhaupt ein Vergleich dieser Mißbildungen mit denen an einem Teratom, das sich von vornherein ungeordnet und ungeregelt entwickelt, berechtigt und durchführbar ist. In grobanatomischer Hinsicht ist aus naheliegenden Gründen ein Vergleich nicht möglich. Anders liegen dagegen die Verhältnisse bei der Betrachtung des histologischen Aufbaues der Gewebe. Wenn man sich die Auffassung Buddes über die Entstehung der Wunderbildungen zu eigen macht, ist es für die Entstehung von Gewebsmißbildungen meines Erachtens von untergeordneter Bedeutung, ob diese im Entwicklungsgang eines vollständigen Eies oder eines „fast eiwertigen" Keimes auftreten, da es feststeht, daß auch der „fast eiwertige" Keim Gewebe von normalem histologischen Aufbau zu liefern imstande ist. Ein Vergleich der genannten Gewebsfehlbildungen mit denen des Sakralparasiten scheint mir also statthaft und möglich zu sein.

Eine strikte Einreihung der Gewebsfehlbildungen des Teratoms in die eine oder andere Gruppe der erwähnten Mißbildungsformen läßt sich jedoch nicht durchführen. Trotz der weitgehenden morphologischen Verwandtschaft scheidet hier die Dysencephalia splanchnocystica wegen der ihr eigenen, besonderen Form der Gehirnmißbildung aus. Bei der von Hippel-Lindauschen Erkrankung sind Leberzysten bisher nicht notiert worden; außerdem sind auch hier wieder die beiderseitigen Hirnveränderungen nicht recht vergleichbar.

Trotzdem tritt eine Wesensverwandtschaft aller dieser Bildungen hervor, wenn man ihre Entstehung im Sinne Eugen Albrechts deutet, wie es auch Rümler für seine Fälle tut. Demnach wäre das Gemeinsame ein Mißverhältnis des Wachstums und der Entfaltung der epithelialen und der mesenchymalen Anteile bei der Entstehung der großen parenchymatösen Organe, wobei dem

Mesenchym im Hinblick auf die angiomartigen Bildungen im Zentralnervensystem besondere Beachtung zu schenken ist. So betrachtet, läßt sich der vorliegende Sakralparasit in den Formenkreis der gekoppelten Mißbildungen einreihen.

Leider wurde uns der Autosit nicht zur Untersuchung eingeschickt. So konnte nicht gesichert werden, daß der Träger des vorliegenden Teratoms im übrigen von Mißbildungen frei gewesen. Damit bleibt die Frage offen, ob die Anlage zur Entstehung der von mir gemeldeten Gewebsmißbildungen bereits im Ei vorhanden war, oder ob erst bei der Entwicklung des Sakralparasiten die Besonderheiten der Leber- und Pankreasanlage bedingt wurden.

Fall 2 betrifft eine 70jährige Frau, die nach Operation eines Gallenblasenempyms an Bronchopneumonie starb. Die Sektion ergab unter andern folgenden Befund: Die linke Niere und der linke Ureter fehlen vollständig. Die Blasenschleimhaut zieht über die Stelle, an der der linke Ureterwulst erwartet werden müßte, glatt hinweg, während rechts Ureteröffnung und -wulst gut ausgebildet sind. Rechte Niere kompensatorisch hypertrophisch. Neben der Aplasie der linken Niere bestehen noch folgende Mißbildungen der Abkömmlinge des Müllerschen Ganges: Es besteht ein Uterus bicornis mit rudimentärem linken Horn. Der Uterus weist eine einfache quergespaltene Portio auf, die in die ebenfalls einfache Vagina von normaler Weite in gewöhnlicher Weise hineinragt. Das rechte Uterushorn hat keulenförmige Gestalt. Sondenlänge 5½ cm. An seiner Kuppe mündet die Tube, die ebenfalls wie das rechte Ovar keine Besonderheiten aufweist und dem Alter entsprechend beschaffen ist. Statt des linken Uterushornes findet sich nur ein fingerkuppenförmiges Gebilde von etwa 15 mm Höhe. Bei Verfolgung des Uteruslumens von der Portio aus sieht man, daß sich die Lichtung nach Verlauf von etwa 1 cm gabelförmig teilt und 1 cm weit in das rudimentäre Horn hineinreicht. In das rechte Horn zieht sich die Lichtung 5½ cm weit hinauf. Ueberall ist die Auskleidung mit einer dünnen Endometriumschicht zu erkennen. Von der Kuppe des linken Uterushornes zieht sich ein derber Strang zu einem walnußgroßen, pendelnd in den Beckenraum hineinragenden kugeligen Gebilde hin, dessen Oberfläche größtenteils glatt ist und nur an der Ansatzstelle einige höckerige Unregelmäßigkeiten erkennen läßt. Nach Eröffnung zeigt sich, daß der Inhalt aus gelblichen, talgähnlichen Massen besteht. Die Wandung ist dünn, nur an der Ansatzstelle etwas dicker. Hier finden sich auf der Innenseite mehrere zahnähnliche Gebilde. Die makroskopisch gestellte Diagnose Ovarialdermoid wurde durch die histologische Untersuchung bestätigt.

Die Lagerung der Beckenorgane weicht von der Norm ab. Das Rektum ist nach links von der Mittelebene verschoben. In die rechte Hälfte des kleinen Beckens ragt das rechte Uterushorn schräg dorsal und kranial gewendet etwa im Winkel von 45° auf. In der linken Beckenhälfte sieht man die flach erhabene Vorwölbung des rudimentären Uterushornes unter dem Peritoneum. Im Winkel zwischen diesem und dem Rektum liegt die Dermoidzyste. Die Verschiebung des Rektums nach links und die dadurch veranlaßte Rückverlagerung des Uterus bedingt eine ungewöhnlich tiefe Excavatio vesicouterina. Die Blase liegt an gewöhnlicher Stelle. Das Rektum schiebt sich kurz vor dem Anus wieder in die Medianebene hinein. — Schließlich ist noch eine Hernia inguinalis indirecta sinistra zu erwähnen.

Es handelt sich also um eine der mit Nierenaplasie nicht selten vergesellschafteten Mißbildungen des weiblichen Genitals, die hier als Besonderheit ein Ovarialdermoid auf seiten der Mißbildung aufweist, ein Befund, der meines Wissens noch nicht erhoben wurde.

Es fragt sich in diesem Falle, ob vielleicht die Mißbildung des Urogenitalsystems in genetische Beziehung zu dem Auftreten des Ovarialdermoids zu setzen ist, oder ob ein zufälliges Zusammentreffen zweier Entwicklungsstörungen ohne kausalen Zusammenhang vorliegt.

Die Annahme einer genetischen Beziehung läßt folgende Möglichkeiten offen:

1. Das Dermoid ist die Ursache der Urogenitalmißblidung.

2. Das Dermoid und die Urogenitalmißbildung sind die gemeinsamen Folgen ein und derselben Ursache.

Ad 1. Die Entwicklung eines Ovarialdermoids ist nicht eher denkbar, als bis wenigstens die indifferente Keimdrüse zur Entwicklung gelangt ist.

Das ist bei einem Embryo von etwa 11 mm Länge der Fall (Hertwig, vgl. Eismayer). Um diese Zeit hat die Urniere die Höhe der Entwicklung schon überschritten, die Nachniere ist angelegt, und weist bei einem Embryo von 12,5 mm Länge schon eine erhebliche Größe auf. Außerdem ist die Ureterknospe entstanden und hat sich mit dem Nachnierenblastem in Verbindung gesetzt. Selbst wenn man die unwahrscheinliche Annahme machen wollte, daß eine Entwicklungsstörung des Ovars einen Einfluß auf die Niere im Sinne einer Rückbildung geltend gemacht hätte, müßte sich immer noch ein Ureterrest nachweisen lassen, was hier nicht der Fall war.

Ad 2. Gegen die Annahme einer gemeinsamen Noxe als Ursache der beiden Entwicklungsstörungen sprechen einmal die zahlreichen Fälle von Ovarialdermoiden ohne sonstige Mißbildungen und außerdem die Seltenheit, bzw. das Fehlen von Ovarialdermoiden bei entsprechenden Fällen von Urogenitalmißbildung (vgl. Eismayer).

Es bleibt also noch die Möglichkeit des Zusammentreffens zweier voneinander unabhängiger Entwicklungsstörungen offen. Ich möchte dabei für die Entstehung der Urogenitalmißbildung die Theorie Bolaffios als am wahrscheinlichsten ansehen, während die Entstehung des Ovarialdermoids im Sinne der Blastomerenausschaltung (Robert Meyer) oder im Sinne der Versprengung von Urkeimzellen (Fischer, Politzer) zu deuten wäre. Eine strenge Entscheidung für die eine oder andere der beiden letzteren Möglichkeiten dürfte allerdings nicht zu treffen sein, da es sich nicht von der Hand weisen läßt, daß eine gemeinsame Noxe einerseits eine Keimausschaltung hervorgerufen, andererseits zu einer Wachstumshemmung des Wolffschen Ganges geführt haben könnte. Dagegen scheidet die erste Annahme mit ziemlicher Sicherheit aus.

Zusammenfassung.

Fall 1: Steißteratom eines Neugeborenen mit Rudimenten eines Zystenpankreas, einer Zystenleber und angiomähnlichen Bildungen im Rudiment des Zentralnervensystems. Diese Entwicklungsstörung wird als gekoppelte Mißbildung im Sinne der von Gg. B. Gruber, bzw. der von v. Hippel und Lindau beschriebenen Mißbildungskomplexe angesehen, wobei sich jedoch eine endgültige und strikte Einreihung in den einen oder anderen dieser Formenkreise nicht durchführen läßt.

Fall 2: Aplasie der linken Niere und des linken Ureters bei einer 70jährigen Frau. Uterus bicornis mit rudimentärem linken Horn. Linksseitiges Ovarialdermoid. Hernia inguinalis indirecta sinistra. Das Ovarialdermoid wird nicht als Ursache der Urogenitalmißbildung angesehen. Es bleibt die Frage offen, ob das Zusammentreffen des Ovarialdermoids mit den übrigen Entwicklungsstörungen ohne genetische Beziehung ist, oder ob den gesamten Mißbildungen eine gemeinsame Noxe zugrunde liegt.

Literatur

Askanazy, Die Teratome nach ihrem Bau, ihrer Genese und im Vergleich zum experimentellen Teratoid. Verh. d D. Path. Ges **1907**, S. 39. **Borst,** Die Geschwülste, Bd. 2, S. 892, 1902. **Broman,** Grundriß der Entwicklungsgeschichte des Menschen. Wiesbaden 1921. **Budde,** Ueber die Genese der Fötalinklusionen. Beitr. path. Anat. **75**, 357 (1926). **Ders.,** Beitrag zum Teratomproblem. Beitr. path. Anat. **68**, 512. **Eismayer,** Ueber Uterusmißbildungen bei kongenitalem Mangel einer Niere. Z. urol. Chir. **11**, 191. **Fischel,** Lehrbuch der Entwicklung des Menschen. Berlin, Julius Springer, 1929. **Guizetti** u. **Pariset,** Beziehungen zwischen Mißbildungen der Nieren und der Geschlechtsorgane. Virchows Arch. **204**, 372 (1911). **Gruber, Gg. B.,** Entwicklungsstörungen der Nieren und Harnleiter in Henke-Lubarsch, Handb. Bd. 6, S. 1. **Ders.,** In Schwalbe: Morphologie der Mißbildungen, Bd 3, Abt. 3. **Ders.,** Bemer-

kungen zur Teratomfrage. Beitr. path. Anat. **93**, H. 3, (1934). **Heijl,** Die Morphologie der Teratome. Virchows Arch. **229**, 561. **Hertwig,** Die Elemente der Entwicklungslehre. Jena 1907. **Meyer, Robert,** Erg. Path. **9**, 2. **Politzer,** Die Keimbahn des Menschen. Z. Anat. **100**, 331 (1933). **Rümler,** Die polyzystische Entwicklungsstörung im Pankreas, zugleich ein Beitrag zur Frage der Zystenleber und der Zystennieren. Virchows Arch. **292**, H. 1 (1934). **Seegers,** Beitrag zur Frage der Steißteratome. Beitr. path. Anat. **93**, H. 3 (1934).

Ein Kopfhalter für Leichen

Von Dr. **D. S. Eleftheriou**

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut der Universität Athen
Vorstand: Prof. C. Melissinos)

Mit 3 Abbildungen im Text

Schon seit einiger Zeit verwenden wir am hiesigen Pathologisch-anatomischen Institut mit Erfolg zur Fixierung des Schädels bei dessen Eröffnung einen von uns eigens zu diesem Zwecke konstruierten Apparat, der uns ermöglicht, ohne jede Assistenz zu arbeiten und den Schädel in verschiedenen Stellungen absolut sicher zu fixieren. Die Eröffnung des Schädels sowie der Nebenhöhlen, des Labyrinthes und Mittelohres, der Augen- und Nasenhöhle, wird dadurch wesentlich erleichtert.

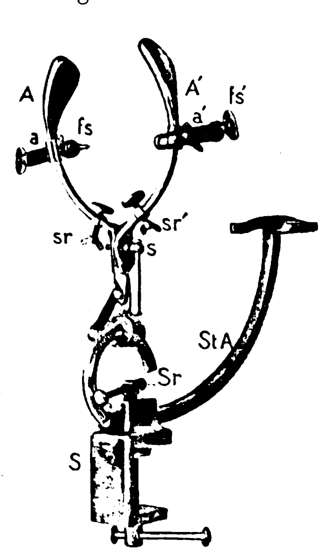


Abb. 1.

Der ganz aus Stahl bestehende Apparat setzt sich aus folgenden Bestandteilen zusammen.

1. Aus einem am Sektionstisch anschraubbaren Sockel (*S* siehe Abb. 1).

2. Aus einem gekrümmten und beweglichen Stahlarm (*StA*), welcher mittels einer Schraube (*Sr*) in beliebiger Stellung am Sockel fixiert werden kann. Dieser Stahlarm hat eine Länge von 33 cm. Sein eines Ende bildet einen Kreisbogen von dem Durchmesser 9,5 cm und trägt den eigentlichen Kopfhalter, der gleichfalls beweglich, sich mittels einer Schraube an einer beliebigen Stelle des Kreisbogens befestigen läßt. Das andere, nur leicht gekrümmte Ende führt zu einer Platte, die bei horizontaler Fixierung des Armes den Rücken der Leiche stützt (Abb. 2).

3. Aus dem eigentlichen Kopfhalter, der aus zwei nach Art der Geburtszange konstruierten gekrümmten Armen besteht (*A*,*A'*), Jeder dieser Arme hat einen kurzen geraden Anteil (Länge 9,5 cm). Der geschweifte Anteil ist 17 cm lang. Die beiden Arme werden in ihren geraden Anteilen durch eine Achse verbunden. Mittels der Schraube (*s*) wird es ermöglicht, die beiden Arme nach Art der Scherenschenkel einander zu nähern oder von einander zu entfernen und in der gewünschten Stellung zu fixieren. Berühren sich die geraden Anteile, so beträgt der Abstand der am weitesten entfernten Stellen beider Arme 13,5 cm, die der freien Enden 7,5 cm. An jener Stelle, an welcher die Arme

sich zangenförmig verbreitern, befindet sich beiderseits ein beweglicher Ring, der durch eine Schraube festgehalten wird. Dieser Ring trägt einen kurzen Arm (*a*, *a'*), an dessen verdicktem Ende eine freie Schraube angebracht ist (*f*, *s*, *f'*, *s'*). Am Anfang des gekrümmten Anteiles finden sich zwei weitere kleine Schrauben (*sr*, *sr'*).

Um den Schädel in horizontaler Lage zu fixieren, umfassen wir ihn mit der oben beschriebenen Zange, so daß die freien und breiten Endanteile derselben gerade auf die Schläfen und über das Jochbein zu liegen kommen. Wir ziehen die Schrauben an und fixieren hiermit den Schädel. Es werden auch die 2 kleinen Schrauben (*sr*, *sr'*) angezogen, ebenso werden die Ringe mit den kurzen Armen (*a*, *a'*) derart befestigt, daß die verdickten Enden der Arme (*a*, *a'*) dem Ohre anliegen. Die freien Schrauben (*f*, *s*, *f'*, *s'*) werden nun tief

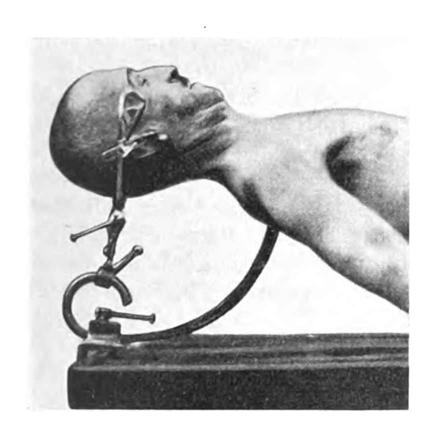


Abb. 2.

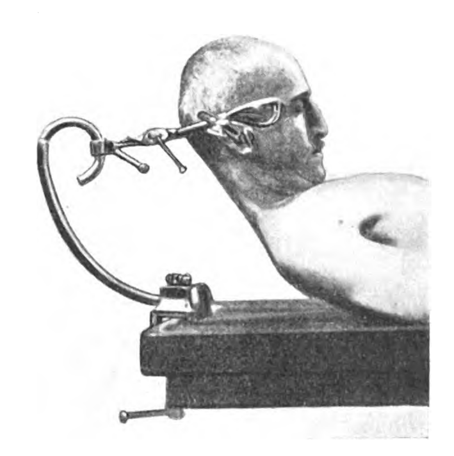


Abb. 3.

in den äußeren Gehörgang hineingeschraubt. Auf diese Art wird der Schädel vollständig fixiert und kann jedem von wo immer ausgeübten Druck widerstehen (Abb. 2).

Will man nach Eröffnung des Schädels und nach erfolgter Herauspräparation des Gehirnes die Schädelbasis in horizontale Lage bringen, sei es nun zur Eröffnung des Labyrinthes oder zum Aufmeißeln des Augenhöhlendaches oder zur Präparation der Hypophyse usw., so braucht man nur die Schraube (*Sr*) zu lockern und den Stahlarm senkrecht zu stellen, und es gelingt mühelos, den Leichnam aus der Stellung A in die Stellung B zu bringen (Abb. 3). Selbstverständlich ist es gleichfalls ein leichtes, den Schädel nach vorne, hinten oder seitwärts zu neigen durch entsprechende Umstellung des Apparates.

Wir glauben, daß dieser Apparat wegen seiner einfachen Konstruktion, billigen Herstellung und leichten Handhabung gut verwendbar ist und von einigem Nutzen bei Sektionen sein dürfte, da er die Arbeit erleichtert und Zeit und Personal spart.

Referate

Gruber, Georg B., Beiträge zur Frage „gekoppelter" Mißbildungen. [Akrozephalo-Syndaktylie und Dysencephalia splanchnocystica.] (Beitr. path. Anat. **93**, 459, 1934.)

Als Beispiel von Mehrfachmißbildungen werden Beobachtungen von Akrozephalo-Syndaktylie und von splanchnozystischer Dysenzephalie mitgeteilt, die zudem meist durch Polydaktylie ausgezeichnet waren. Auch die Arhinenzephalie, sowie dysopische Verhältnisse spielen im Kreis solcher Entwicklungsstörungen eine bemerkenswerte Rolle. Es ist wahrscheinlich, daß gewisse Umstände vererbter Bereitschaft am Zustandekommen solch typischer Mißbildungen schuld sind. *Hückel* (*Göttingen*).

Browder, J., und **de Veer, J. A.**, Rhinenzephalozele. [Rhino-encephalocele.] (Arch. of Path. **18**, 646, 1934.)

Sektionsbericht über ein 7 Tage altes Mädchen, das seit seiner Geburt mit einer Geschwulst an der Nasenwurzel behaftet war. Die Geschwulst erwies sich als eine Meningoenzephalozele mit sklerotischem Gehirngewebe von den unteren Teilen beider Stirnhirne. Die Lobi und Tractus olfactorii waren nicht auffindbar. Die Löcher in der Lamina cribrosa und die Crista galli waren nicht ausgebildet. In den Ventrikeln fanden sich überall subependymale Knötchen. Außerdem fand sich ein Septumdefekt im Herzen. Die Mißbildung muß vor dem 3. Monat entstanden sein. Es handelt sich wahrscheinlich um eine Mißbildung des Rhinenzephalons. *W. Ehrich* (*Rostock*).

Stupka, W., Zur Histologie und Pathogenese angeborener „Synechien" des Naseninneren infolge nasaler Fehlbildungen. (Beitr. path. Anat. **93**, 371, 1934.)

Verf. beschreibt ein Präparat der Sammlung des Path. Inst. Innsbruck. Es handelt sich um einen kindlichen Kopf mit bilateraler Lippen-Kieferspalte und Spaltung des sekundären Gaumens sowie Hypoplasie der Gebilde des mittleren Nasenfortsatzes (Arhinenzephalie). Im Bereich des Rimaspaltes fanden sich Verbindungen, die teilweise frei durch das Lumen ziehende Stränge darstellten, während die Hauptmasse der brückenähnlichen Verbindungen mehr oder weniger tief kaudalwärts hinabtretende und in die Nasenlichtung vorspringende Falten waren. All diese Verbindungen lassen sich als Fehlbildungen erklären, zumal sie Gefäße, Drüsen und selbst Nervenfaserbündel enthielten, was in Synechien, welche auf entzündlicher Basis oder durch Verklebung vorher getrennt gewesener Organabschnitte entstanden sind, niemals der Fall sein kann. *Hückel* (*Göttingen*).

Berendes, Julius, Granuloma gangraenescens. (Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 52, 2005.)

Mitteilung eines Falles bei einem 31jährigen Ingenieur. Die innere Nase und ein Teil der Nasenhöhlen war in ein ödematöses Granulationsgewebe mit üblem Geruch umgewandelt. Tod an Ueberwanderungsmeningitis. Bei der Obduktion fand sich eine teils polypöse, teils ausgedehnte flache oder mehr ödematöse Wucherung mit Neigung zu Zerfall und Geschwürsbildung. Histologisch lag eine zellreiche, chronische granulierende Entzündung vor, mit plasmareichen fibrozytischen Elementen und vielen eosinophilen Zellen in gefäßreichem Gewebe, mit perivaskulären Rundzelleninfiltraten. Auch Riesenzellen

vom Langhannsschen oder Sternbergschen Typ sind zahlreich. Mitunter tritt ein blaßkerniges Blastem auf, das an eine maligne Geschwulst erinnert. Krankheitsdauer etwa 2 Jahre. *Krauspe (Berlin).*

Koelsch, Krebs der Luftwege und seine berufliche Verursachung. (Arch. Gewerbepath. **5**, H. 4, 454.)

Einleitend legt Verf. die heute gültigen Anschauungen über Karzinomätiologie dar und geht auf die Voraussetzungen der Anerkennung eines „Unfall“- oder „Gewerbe“krebses ein. Berufskrebse sind solche Krebsbildungen, die nachweisbar durch Schädlichkeiten hervorgerufen werden, welchen die den betreffenden Beruf Ausübenden durch ihre gewöhnliche Tätigkeit mehr oder weniger ausgesetzt sind. Die erfahrungsgemäß kankrogenen Agentien bilden die Röntgenstrahlen und andere strahlenden Energien, ferner Ruß, Paraffin, Teer, Anthrazen, Pech und verwandte Stoffe. Auch die Sonderfälle des Blasenkrebses bei Anilinarbeitern sowie der Schneeberger Lungenkrebs gehören hierher. Die Krebsverursachung auf der Schleimhaut der Luftwege durch Reizgase lehnt Koelsch ab. Er machte sich die Mühe, die gesamte erreichbare Literatur auf diese Fragestellung durchzusehen und konnte auch nach eigenen umfangreichen Erfahrungen keinerlei engeren Zusammenhang zwischen akuter und chronischer Reizgasinhalation und Tumor der oberen und tieferen Luftwege feststellen. Ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Reizgasinhalation und Krebs des Kehlkopfes oder der Lungen usw. kann nur ganz ausnahmsweise und unter besonderen Voraussetzungen (nachweisbare Geschwürs- und Narbenbildung, infiltrierender Tumor, jüngeres Alter, laufende Beobachtungen usw.) anerkannt werden. Nach längerer Einatmung von Chromatstaub beobachtete er in einzelnen Fällen das Auftreten von Lungentumoren. Eine Möglichkeit einer Prädisposition durch Staublungenveränderungen wurde auf Grund statistischer Erhebungen als sicher nicht vorhanden abgelehnt. Der Schneeberger Lungenkrebs scheidet hier aus, weil durch radioaktiven Staub verursacht. *Geisler (Halle a. S.).*

Laub, Durch Fremdkörper verursachte Bronchiektasie. (Orv. Hetil. [ung.] **1934**, 18.)

26jähriger Patient aspirierte vor 12 Jahren einen Kürbiskern. Seitdem ständiges Husten, mit reichlichem übelriechendem Auswurf. Während der Behandlung, die aus Dehnung der röntgenologisch festgestellten Stenose des Hauptbronchus bestand, wurde am Ende des l. Bronchus der Fremdkörper sichtbar und extrahiert. Vollständige Heilung. Verf. schildert den Zusammenhang zwischen der Fremdkörperaspiration und der Entstehung der Bronchiektasien. *Göröq (Szombathely).*

Panà, C., Unabhängiger überzähliger Lungenlappen (akzessorische Lunge) in der rechten Pleurahöhle. [Lobo soprannumerario indipendente (polmone accessorio) endopleurico destro.] (Monit. zool. ital. **44**, 298, 1933.)

Der Obduktionsbefund stammt von einer 69jährigen Frau; es war ein Knötchen mit der typischen alveolären Struktur der Lunge, das im Grunde der Pleurahöhle gelegen war.

Das völlige Fehlen von Bronchialbildungen würde in diesem Fall zugunsten der genetischen Theorie der sekundären Loslösung eines überzähligen Lungenlappens sprechen.

Bemerkenswert war auch die Tatsache, daß auch die akzessorische Lunge an dem broncho-pneumonischen Prozeß des unteren Lungenlappens teilnahm. *G. Patrassi (Florenz).*

Oselladore, G., Auf Lungenexstirpation folgende Bronchienregeneration. [Fenomeni di regenerazione bronchiale consecutivi a lobectomia.] (Riv. Pat. sper. **10**, No 5/6, 347, 1933.)

Bei Kaninchen, die man einer totalen Lungenexstirpation unterzogen hatte, bemerkt man oft entsprechend dem hilären Amputationsstumpf eine epitheliale sproßartige Proliferation. Diese kommt aus der Wand der großen verstopften Bronchien und bildet adenomähnliche tubulare Bildungen, die den schon bei einigen Prozessen der spontanen Lungenpathologie beschriebenen Bildungen ähneln. Auf diese Weise wäre mit Sicherheit die Möglichkeit einer Bronchienregeneration bewiesen. *G. Patrassi (Florenz).*

Brodersen, Johannes, Ueber die Staub-, Körner- und Schaumzellen der Lunge und ihre Funktion. (Z. mikrosk.-anat. Forschg **32**, H. 1/2, 73, 1933.)

Die Lungenalveolen werden nicht von kernhaltigen Epithelien, sondern von Bindegewebe ausgekleidet, an dem sich folgende Zellarten unterscheiden lassen: 1. Staubzellen. Bei jüngeren Tieren noch nicht vorhanden, bei älteren angefüllt mit Staubpartikelchen. In die Lunge eingeführte Fremdkörper werden von diesen Zellen dicht umlagert. 2. Körnerzellen. Angefüllt mit verschieden großen Granula. Enthalten niemals Staub. Im Gegensatz zu den Staubzellen sind sie gegen eingeatmete Säure resistent. Sie sind auch bei ganz jungen Tieren schon vorhanden. 3. Schaumzellen. Gleiche Lage wie die Körnerzellen, aber im Innern viele Vakuolen ohne färbbare Substanz. — Schaum- und Körnerzellen sind sezernierende Zellen und stellen vielleicht nur Funktionszustände derselben Zellart dar. Beim Embryo sind die Lungenalveolen zunächst mit einem Epithel ausgekleidet, das aber später zugrunde geht, so daß das Bindegewebe frei die Alveolen begrenzt. Vielleicht kommt den Körnerzellen eine Abwehrfunktion gegen Säure zu. Dafür spricht, daß nach Einatmung von Säure die Körnerzellen vermehrt sind, während Schaumzellen kaum noch nachzuweisen sind. — Die Lungen der Vögel haben keine Körnerzellen, die Körnerzellen der Reptilien und Amphibien sind nicht mit denen der Säuger zu vergleichen. Auch diese Tatsache bestätigt, daß erst die Säureanhäufung den Anlaß zur Körnerzellbildung gegeben hat.

[*Aus Zool. Bericht.* *Blotevogel.*]

Fittipaldi, C., Krebs und Tuberkulose der Lunge. (Pathologisch-anatomischer Beitrag.) [Cancro e tubercolosi del polmone. (Contributo anatomo-patologico.)] (Pathologica **26**, No 513, 486, 1934.)

Pathologisch-anatomische Beschreibung eines Falles von Polymorphzellenkarzinom in der rechten Lunge mit Metastasen in der anderen Lunge, in der Leber, in den Nieren und in den Lymphdrüsen bei einem 40jährigen Manne. In der linken Lunge besteht gleichzeitig ein tuberkulöser Prozeß. Nach Erörterung der Beziehungen zwischen den beiden Veränderungsprozessen kommt Verf. zur Annahme einer Reaktivierung der Tuberkulose infolge des Tumorwachstums. *G. Patrassi (Florenz).*

Aragona, G., und **D'Agostino, F.,** Experimentelle Bedingungen einer beschleunigten Gasabsorption beim Pneumothorax. [Condizioni sperimentali di accelerato assorbimento del gas nel pneumotorace. (A proposito di pneumotorace insaziabile.)] (Riv. Pat. e Clin. Tbc. **8**, F. 5, 369, 1934.)

Der Vagusschnitt und die Atropineinführung verursachen beim Hunde keine bedeutende Veränderung der Resorptionsgeschwindigkeit der in die

Pleurahöhle eingespritzten Luft. Dagegen beschleunigen das Koffein, das Azetylcholin und Digitalis die Resorption; Koffein hat denselben Erfolg, wenn auch vorher der Vagusschnitt ausgeführt worden war.

Die Wirkung dieser Substanzen sei mit der Tatsache zu erklären, daß sie eine Vasodilatation des Brustfells erzeugen. *G. Patrassi (Florenz).*

Marras, S., Ueber die Histogenese der undifferenzierten Pleurakrebse (sogenannte Mesotheliome). [Sulla istogenesi dei carcinomi indifferenziati della pleura (cosidettti mesoteliomi).] (Pathologica **26**, No 507, 8, 1934.)

Beschreibung zweier einschlägiger Fälle.

Bei der Deutung dieser Tumoren nimmt Verf. an, daß es sich um undifferenzierte Karzinome im Sinne von Fischer-Wasels handle, und zwar um aus unreifen Zellen stammende. Diese unreifen Elemente stammen vielleicht aus Proliferations- und Regenerationsprozessen des Mesotheliums oder der bronchialen oder alveolaren Epithelien, die unmittelbar in der Nähe des sklerosierten Brustfells sitzen: ein andermal würde es sich dagegen um dysontogenetische Erscheinungen handeln.

Die Narbenbildungen der Pleurahöhle würden sich als prädisponierende Koeffizienten durch den Reiz (zur Proliferation bzw. Regeneration), der auf das Mesothelium und besonders auf das benachbarte Bronchial- und Alveolarepithelium ausgeübt wird, auswirken. *G. Patrassi (Florenz).*

Ehrich, W., und **Wohlrab, R.,** Ueber die Reaktionen des Gefäßbindegewebsapparats auf intravenöse Staphylokokkeninjektionen und ihre Bedeutung. I. Mitteilung. (Beitr. path. Anat. **93**, 321, 1934.)

Nach einer einmaligen intravenösen Injektion des Zentrifugats von 60 ccm abgetöteter Staphylokokkenbouillonkultur pro 1000 g Körpergewicht entwickeln sich beim Kaninchen starke mesenchymale Reaktionen in den Lungen. Die Staphylokokken werden in den ersten Stunden nach der Injektion in der Hauptsache von den polymorphkernigen Leukozyten des Blutes phagozytiert. Diese sammeln sich in den Lungengefäßen an. Teils verlassen sie die Lunge auf dem Lymphwege (nach 9 Std. bis 1 Tag), teils dringen sie in die Intima der kleinen Venen und Arterien ein, um hier zu zerfallen. Die Folge dieser Leukozytenüberschwemmung ist die Bildung mächtiger Lymphoidzellwucherungen in der Intima und Adventitia dieser Gefäße, wie auch in den Alveolarsepten. Ein kleiner Teil der wuchernden Zellen wird zu monozytär-histiozytären Zellen, phagozytiert die zerfallenen Leukozyten und wandert mit ihnen in die Alveolen aus (nach 1—3 Tagen). Die wuchernden Zellen stammen wohl in der Hauptsache von unter dem Endothel und der Adventitia gelegenen undifferenzierten Mesenchymzellen ab; die Endothelien beteiligen sich nicht an diesen Wucherungen. Neben dem Gefäßbindegewebsapparat nehmen auch die peribronchialen Lymphknötchen an der Verdauungsfunktion der Lunge teil. — Nach einer zweiten Injektion von 60 ccm Staphylokokken pro 1000 g Körpergewicht (eine Woche nach der 1. Injektion) treten in der Lunge die gleichen Veränderungen auf wie nach der 1. Injektion, nur laufen die Reaktionen heftiger ab. Auch zeigt sich ein Wechsel in ihrer Zellzusammensetzung. indem die Lymphoidzellen größtenteils durch monozytär-histiozytäre Zellen ersetzt werden (vom 1.—2. Tage ab). In den peribronchialen Lymphknötchen wandeln sich die durch die 1. Injektion hervorgerufenen sogenannten Keimzentren in diffuses lymphoides Gewebe um. — Die Lymphoidzellen und monozytär-histiozytären Zellen, welche die mesenchymalen Reaktionen in den

Lungen ausmachen, erweisen sich auch bei Speicherungsversuchen als unterschiedliche Elemente. Während die letzteren reichlich Neutralrot und Trypanblau aufnehmen, bleiben die ersteren ungespeichert. Da sich besonders in Neutralrotpräparaten alle Uebergänge zwischen den Lymphoidzellen und monozytär-histiozytären Elementen zeigen, dürfte ein Teil der Lymphoidzellen als Monoblasten oder Prämonozyten aufzufassen sein. Ob alle Lymphoidzellen als monozytäre Zellen aufgefaßt werden müssen, oder ob ein Teil als Lymphoblasten oder gar als Hämozytoblasten zu bewerten ist, kann heute noch nicht entschieden werden. — Die Lungenreaktionen fallen bei vorbehandelten Tieren stärker aus als bei normergischen Tieren. Sie dürfen deshalb aber noch nicht als Ausdruck einer Umstimmung im Sinne einer Hyperergie aufgefaßt werden, sondern müssen als morphologischer Ausdruck einer parenteralen Eiweißverdauung betrachtet werden, die je nach Reaktionslage stärker oder schwächer verläuft. *Hückel (Göttingen).*

Jeckeln, E., Ueber die Rolle der Lungen beim Fettstoffwechsel. (Beitr. path. Anat. **92**, 357, 1933.)

Bei einem an leukämischer Lymphadenose verstorbenen 6jährigen Knaben fanden sich in den Lungen, die makroskopisch keine handgreiflichen Veränderungen boten, mikroskopisch stark gehäufte, in den einzelnen Abschnitten an Stärke wechselnde und in der Form der Lagerung sehr bemerkenswerte Fettstoffablagerungen. Diese bestanden im wesentlichen aus einer bisweilen kontinuierlichen „Schotterstraßen"-ähnlichen Ausfüllung der Kapillaren mit lipoiden Massen, einer Ausfüllung der Alveolen mit ähnlichem Material, fettiger Durchtränkung der Oedemflüssigkeit und in Fettspeicherung durch Alveolarphagozyten. Weiterhin wurden in Alveolen lipoide Bänder beobachtet. Lipoid fand sich auch in größeren Gefäßen, sowie in Bronchien in Form freier Partikel und zellig gespeicherten Fettes. Auf Grund dieser Beobachtung unternahm Verf. Versuche an Kaninchen, welche die Frage der Fettaufsaugung durch die Lungen beleuchten sollten. Kaninchen wurde durch eine Tracheotomiewunde abgekochte Kuhmilch oder Olivenöl so eingeführt, daß die Hauptmasse des eingebrachten Stoffes (2 ccm) möglichst in eine Lunge geriet. Es ergab sich, daß die Verarbeitung des intraalveolären Fettes einerseits in Reaktionen besteht, bei denen eine unmittelbare Beteiligung von Zellen nicht hervortritt, andererseits in solchen, die als rein zellig zu betrachten sind. Beide Reaktionsarten sind in ihrer Stärke bis zu einem gewissen Grade abhängig von der Menge des in der Flüssigkeit enthaltenen reinen Fettstoffes und von dem Grade seiner Dispersion. Unter Berücksichtigung ähnlicher Versuche anderer Autoren kommt Verf. zu dem Ergebnis, daß eine partielle Verseifung und Emulsionsbildung, vielleicht auch weitere Spaltung des Fettes in den Lungen sehr wahrscheinlich ist. Die Fragen, wie das neue chemische Produkt weiterverarbeitet wird und ob nicht auch Fett unverändert resorbiert wird, lassen sich auf Grund morphologischer Betrachtungen nicht befriedigend beantworten. Neben den physikalisch-chemischen Umwandlungen des Fettes in den Alveolen spielen auch zelluläre Vorgänge eine Rolle. Frühzeitig kann es zu einer Ansammlung von großen runden Zellen in den Alveolen kommen (Milchversuche). Diese Zellen sind nach kurzer Zeit mit Fetttröpfchen beladen und dienen offenbar der Beseitigung des fettigen Alveolarinhaltes. — Hinsichtlich der eigenartigen Fettablagerungen in den Lungen des an leukämischer Lymphadenose verstorbenen Knaben gelangt Verf. zu folgender Anschauung: Es bestand eine Lipämie. Ein großer Teil der im Blut kreisenden Lipoide wurde in den Lungenkapillaren abgelagert, durch partielle Verseifung abgebaut, zerteilt und emulgiert, wahrscheinlich unter Einwirkung eines lipolytischen Fermentes der

Lunge. Gleichzeitig setzte eine Ausscheidung der lipoiden Stoffe in die Lungenalveolen ein. An anderen Stellen wurde eine solche Ausscheidung durch leukämische Infiltration, durch Blutungen oder durch jetzt nicht mehr nachweisbare stärkere Alveolarfüllungen verhindert, so daß nunmehr besonders ausgedehnte Lipoidmassen in den Gefäßen liegen blieben und partiell verseiften (Bildung der „Schotterbahnen“). Das in die Alveolen ausgeschiedene Fett wurde zum Teil von Alveolarepithelien aufgenommen, zum Teil weiter verseift (diffuses, rötliches Oedem, lipoide Bänder, körniges Fett). Ein großer Teil des Fettes geriet jedenfalls in die Bronchien und muß mit dem Sputum entfernt worden sein, worauf vielleicht der reichliche Auswurf des Kindes von blaßgelber Farbe während der letzten Lebenszeit zurückzuführen ist.

Hückel (*Göttingen*).

Fried, B. M., Allergische Lungenentzündung, die Pathogenese der Lappenpneumonie. [Allergic inflammation of the lungs; the pathogenesis of lobar pneumonia.] (Arch. of Path. **18**, 865, 1934.)

Erwachsene Kaninchen erhielten 48 Tage lang jeden 6. Tag 5 ccm Pferdeserum intraperitoneal. 6 Tage nach der letzten Injektion wurde ihnen 1 ccm Serum intratracheal injiziert. Die Tiere wurden in verschiedenen Zeitabständen von 1 Stunde bis zu 4 Tagen nach der Reinjektion getötet. Bei der Sektion fanden sich in den ersten Tagen mehr oder weniger ausgedehnte Verdichtungsherde, bald paravertebral wie bei Kinderpneumonie und bald auf einen Lappen beschränkt, diesen mehr oder weniger vollständig involvierend. Histologisch fanden sich in den ersten 24 Stunden Oedem und Granulozyten und später Mononukleäre und reichlich Eosinophile wie auch Fibrin. Außerdem zeigten sich sehr starke Gefäßreaktionen, wie sie in Deutschland als mesenchymale Reaktionen bekannt sind. Verf. meint, daß er eine echte Lappenpneumonie erzeugt hat. Er kommt deshalb zu dem Schluß, daß die Ursache der echten Pneumonie in einer lokalen Ueberempfindlichkeit der Lungen zu erblicken ist. *W. Ehrich* (*Rostock*).

Bisceglie, V., Untersuchungen über die allergische Entzündung. II. Die allergische Lungenentzündung. [Studi sull' infiammazione allergica. II. La flogosi allergica del polmone.] (Riv. Pat. sper. **1**, No 3/4/5, 203, 1934.)

Die endotracheale Einführung von Pferdeserum bei normergischen Kaninchen verursacht in der Lunge eine vorübergehende entzündliche Reaktion, die histologisch durch Hyperämie, seröse Exsudation, Leukozytenwanderung, mäßige Mobilmachung der Histiozyten und geringe Vermehrung der Lymphozyten, welche normalerweise im Lungengewebe festgestellt werden, gekennzeichnet ist. Diese entzündliche Reaktion erreicht ihren Höhepunkt nach ca. 48 Stunden und nimmt rasch ab, bis sie in den folgenden 48—72 Stunden verschwindet. Bei vorher auf endovenösem Wege sensibilisierten Tieren bewirkt die endotracheale Einführung von Pferdeserum eine raschere, stärkere und ausgedehntere entzündliche Reaktion, die durch eine zahlreiche Leukozytenwanderung, durch üppige Histiozytenmobilisierung und durch bedeutende Hyperplasie des Lymphoidgewebes charakterisiert ist. Manchmal wurde vaskuläre Thrombenbildung mit darauffolgender hämorrhagischer Infarzierung des Lungengewebes beobachtet. Diese Reaktion erreicht ihr Maximum zwischen dem 2. und 3. Tag und dauert ca. 4—5 Tage.

Im Einklang mit den früheren Beobachtungen an anderen Organen würde sich die hyperergische Lungenentzündung von der normergischen nur vom quantitativen Gesichtspunkt unterscheiden. *G. Patrassi* (*Florenz*).

Cornil, L., und **Mosinger, M.,** Ueber den Mechanismus der Ausbreitung der experimentellen Bronchopneumonien. [Sur le mécanisme de propagation des bronchopneumonies expérimentales bronchogènes.] (C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 28, 5, 1935.)

Zwei Ausbreitungsmöglichkeiten können theoretisch in Betracht kommen:

1. intrakanalikuläre Ausbreitung von den Bronchiolen über die Infundibula in die Alveolen;
2. parietale Ausbreitung durch die Alveolenwände hindurch.

Es wurden Meerschweinchen durch intratracheale Injektion von 1 ccm einer Streptokokkenaufschwemmung infiziert und 6 bzw. 9, oder 24 Stunden nachher getötet. Es wurde festgestellt, daß eine Bronchitis in gewöhnlichem Sinne (Endobronchitis) nur ausnahmsweise eintritt, während eine Peribronchitis von peribronchialer Lymphangitis begleitet regelmäßig zum Vorschein kommt. Die Entzündung der Alveolen geschieht von der interalveolären Wand aus, entweder direkt, oder über die interlobären Septen, oder auch über den Lymphweg. Eine intrakanalikuläre Entzündung findet demnach beim Meerschweinchen nicht statt. *Roulet (Davos).*

Wätjen, Zur Kenntnis atypischer Pneumonien im Kindesalter. (Dtsch. med. Wschr. **1934**, Nr 6.)

Außerhalb einer Grippeepidemie konnte Verf. 4 Fälle von Kinderpneumonie beobachten, die in ihrem anatomischen, bakterioskopischen und bakteriologischen Befund große Uebereinstimmung mit Pneumonien zeigen, wie sie in Grippezeiten zur Beobachtung kommen. Es handelt sich um abszedierende Pneumonien mit ausgesprochener hämorrhagischer Exsudation. In 3 Fällen konnten Influenzabazillen nachgewiesen werden.

Schmidtmann (Stuttgart-Cannstatt).

Costa, A., Monozyten und Histiozyten bei der kroupösen Pneumonie. [Monociti e istiociti nella polmonite crupale.] (Sperimentale **88**, F. 2/3, 126, 1934.)

Es wurden Untersuchungen mit Schnitt- und Ausstrichpräparaten der Lungen in 70 Fällen von Pneumonie ausgeführt; bei einem Teil der Fälle wurde die Supravitalfärbung (Neutralrot-Janusgrün) möglichst kurze Zeit nach dem Tode (bis zu 1—2 Stunden) verwendet.

Die Alveolenepithelien nehmen die Supravitalfärbung nicht an; sie nehmen nicht aktiv an der zellulären Reaktion der fibrinösen Alveolitis teil. Während der grauen Hepatisation beobachtet Verf. eine mononukleäre Umbildung des alveolären Exsudates. Gegenüber der Supravitalfärbung würden diese mononukleären Zellen dasselbe Verhalten wie die Monozyten zeigen. Solche Elemente wären nicht als Blut-Monozyten (oder -Lymphozyten) zu berücksichtigen, sie stammen dagegen aus der Proliferation der Septenzellen durch monozytoide Phasen hindurch. Die Monozyten, die zahlreich in den interalveolären Kapillaren (und im allgemeinen in jenen aller Entzündungsherde) enthalten sind, entstehen wahrscheinlich gleichfalls aus den Septenzellen und dringen (wie einige histologische Bilder zeigen) in die Blutkapillaren durch Endiapedesis.

Die Septumzellen erzeugen daher gleichzeitig nach dem Verf. die Histiozyten der Alveolentzündung und die Monozyten (Histiozyten des Blutes) der alveolären Kapillaren. Embolien der Megakaryozyten kommen beständig in den alveolären Kapillaren im Verlauf der Pneumonie vor und finden sich sowohl in den entzündeten als auch in den übrigen Lappen. Plasmodiale Riesenzellen kommen nur in seltenen Fällen während der Resolutionsphase vor und wären als regenerative Reizerscheinungen der alveolären Epithelien zu deuten. Die in den Makrophagen nachgewiesenen stabilen Oxydasen hängen von der Ab-

sorption der Granulozytenoxydase, von den Degenerationsprozessen des Zellleibs und teilweise auch von einer eigenen Tätigkeit der Zellen ab.

Die mononukleäre Umbildung des Exsudates, die im Verlauf der grauen Hepatisation folgt, scheint in Beziehung zu der Krise zu stehen.

G. Patrassi (Florenz).

Foltz, P., Ueber die Histogenese der extramedullären Blutbildung. Erörterungen über einen umfangreichen Blutbildungsherd im retroperitonealen Fettgewebe bei perniziöser Anämie. [Su l'istogenesi dell'emopoiesi extramedullare. Considerazioni su d'un voluminoso focolaio d'emopoiesi nel tessuto adiposo retroperitoneale in a. p. p.] (Policlinico, Sez. med. **40**, No 8, 539, 1933.)

Bei der Obduktion einer 72jährigen Greisin, die an perniziöser Anämie gestorben war, ergab sich im retroperitonealen Fettgewebe in der Höhe der letzten Brustwirbel eine (fötuskopfgroße) Bildung, die histologisch aus heterotopem Knochenmarkgewebe zusammengesetzt war: hier bemerkte man Erythroblasten, Megaloblasten, Megalozyten, Myeloblasten, Myelozyten usw. Ausgebreitete Hämopoeseherde waren auch in der Milz, in der Leber und in den Lymphknoten darstellbar.

Hinsichtlich der Genese des retroperitonealen Herdes meint Verf., daß sie wegen des Reichtums der hier beobachteten Histiozyten mit Proliferation und Differenzierung der ruhenden Mesenchymalzellen verbunden sei.

G. Patrassi (Florenz).

Gerhartz, Akute Enterokokkenpneumonie unter dem Bild des Typhus. (Dtsch. med. Wschr. **1934**, Nr 6.)

Mitteilung eines Falles eine 38jährige Frau betreffend. Unter Schüttelfrost ansteigende Temperatur mit pneumonischem Lungenbefund, vom 10. Tag an langsamer Abfall der Temperatur. Puls auch bei hohem Fieber nie über 100. Bakteriologisch lassen sich im Auswurf Enterokokken nachweisen, Agglutination auf Typhus, Paratyphus und Abortus Bang negativ.

Schmidtmann (Stuttgart-Cannstatt).

Foltz, P., und **Canavero, G.,** Ueber die Aktinomykose der Lungen und des Thorax. [Su l'actinomicosi polmonare e toracica.] (Arch. ital. Chir. **34**, 749, 1933.)

Ausführliche klinische und pathologisch-anatomische Beschreibung eines Falles von beiderseitiger Lungenaktinomykose mit Ausbreitung des Mykoseprozesses auf Brustfell und Brustkorb einer 26jährigen Frau.

Erörterung über die Pathogenese des Prozesses und über die Klassifizierung der Formen.

Bemerkenswert ist der Befund von zahlreichen pseudoadenomatösen Gebilden im sklerotisierten Lungengewebe, deren Entstehungsweise auf Proliferationen des bronchialen Epithels zurückgeführt wird.

G. Patrassi (Florenz).

Foltz, P., Arteriosklerotische Pneumopathie. Ueber die sogenannte primäre, isolierte Arteriosklerose der Lungenschlagader. [Pneumopatia arterio-sclerotica. Su la cosidetta arteriosclerosi primitiva, isolata della polmonare.] (Policlinico, Sez. med. **40**, No 10, 682, 1933.)

Mit der Benennung „Pneumopathia arteriosclerotica essentialis“ bezeichnet Verf. die sogenannte primäre Arteriosklerose der Lungenschlagader (von der er einen eigenen Fall beschreibt). Das histologische Bild unterscheidet sich scharf von der echten Arteriosklerose und besteht aus einer bindegewebigen

Hyperplasie der Intima und der Adventitia mit obliterierender Sklerose der intrapulmonären Arteriolen.

Hinsichtlich der Pathogenese würden wahrscheinlich außer einem prädisponierenden konstitutionellen Koeffizienten endogene und exogene toxische Faktoren eine Rolle spielen. *G. Patrassi* (*Florenz*).

Behrendes, Julius, Schwierigkeiten der Differentialdiagnose zwischen Syphilis und Tuberkulose der oberen Luftwege. (Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 46, 1755.)

Ein Nebeneinander von Syphilis und Tuberkulose ist selten. Häufiger verbirgt sich unter dem Bilde einer Tuberkulose eine Syphilis. Es werden 4 Krankheitsfälle mitgeteilt, bei denen sich histologisch das Bild einer Tuberkulose mit typischen Epitheloidzellentuberkeln und zum Teil mit Langhansschen Riesenzellen fand. Der positive Ausfall der Syphilisreaktion und der günstige Ausfall einer spezifischen Behandlung wiesen darauf, daß nicht Tuberkulose, sondern Syphilis vorgelegen hat. *Krauspe* (*Berlin*).

Schulze, M., Die Schwielenlokalisation in Mansfelder Staublungen. (Arch. Gewerbepath. **5**, H. 5, 665.)

Die Untersuchungen wurden mit Hilfe des Christellerschen Großschnittverfahrens unter Messertiefkühlung nach Schultz-Brauns durchgeführt. Es wird für die Mansfelder Staublunge eine Hilus- und eine subpleurale Form der Staubverschwielung unterschieden. Für beide Formen ist eine hochgradige Verschwielung der Hiluslymphknoten Voraussetzung. Diese Verschwielung kann allein durch den Staub bedingt sein, häufiger ist sie aber mit anderen vorher oder gleichlaufenden Erkrankungen der Hiluslymphknoten kombiniert, wobei die Tuberkulose eine bevorzugte Rolle spielt. Durch Verlegung der Lymphabflußwege am Hilus kommt es zur Staubstauung innerhalb der Lymphabflußbahnen im Lungengewebe. Erst die gestaute Staubmasse übt ihre fibroplastische Wirkung auf das umgebende Gewebe aus, wobei das Hilusgebiet die größte Staubmenge aufweist. Reste alter Erkrankungen im Lungengewebe, besonders verkalkte Primärinfekte, bei denen die Lymphabflußbahnen erheblich gestört wurden, bilden besonders subpleurale Herdstellen für die Ansammlung von Staubmassen und sind die Ursachen für die großen subpleuralen Verschwielungen. Die oft zahlreichen kleineren subpleuralen Staubschwielen sind bedingt durch primäre Verschwielung der subpleuralen Lymphknötchen, die hervorgerufen sein kann durch den Staub allein oder aber, wie bei der Hiluslymphknotenverschwielung, durch vorher- oder nebenhergehende Erkrankungen, wobei wiederum der Tuberkulose eine wesentliche Rolle zufällt.

Geisler (*Halle a. S.*).

Giordano, A., Weniger häufige Formen und Lokalisationen der menschlichen Tuberkulose. [Forme e localizzazioni meno frequenti della tubercolosi umana.] (Riv. Pat. e Clin. Tbc. **8**, F. 8, 1934.)

Unter den hier beschriebenen Befunden besteht Verf. besonders auf dem Fall eines weiblichen Säuglings, der im Alter von 6 Monaten gestorben war und bei der Obduktion das Bild einer chronischen ulzerösen Lungentuberkulose, außer einer Gastritis und einem tuberkulösen Magengeschwür aufwies. Die Mutter war 40 Tage nach der Geburt des Mädchens an Lungentuberkulose gestorben; sie hatte das Kind nicht genährt, zu dem sie keine Beziehungen gehabt hatte. Auf Grund dieses Befundes denkt Verf. an die Möglichkeit, daß das Kind einer tuberkulösen Frau von der Geburt an einen hyperergischen Zustand gegenüber der Tuberkelinfektion haben könne; das, was dem Prozeß die verhältnismäßig günstigen Merkmale der anatomischen Entwicklung, die

man gewöhnlich bei der Tuberkulose der Erwachsenen beobachtet, verleihen würde.

Andere vom Verf. bechriebene Befunde würden beweisen, daß der tuberkulöse Prozeß der Meningen nicht immer in seinen verschiedenen anatomischen Bildern (Meningealtuberkulose, akute Meningitis, chronische, geschwulstartige Meningitis) in einem direkten Parallelismus zu den allgemeinen allergischen Zuständen des Organismus und mit dem Typ der anatomischen Schädigungen der anderen Organe verlaufen würde; bei der Entstehungsweise der Meningealreaktion würde nämlich ein spezifischer örtlicher Faktor eine Rolle spielen.

G. Patrassi (Florenz).

Reichel und **Naumann,** Ueber das weitere Schicksal von Frühinfiltraten. (Dtsch. med. Wschr. **1934**, Nr 23.)

Es wird über Nachuntersuchungen von 14 Fällen berichtet, bei denen Aßmann in der Leipziger Poliklinik ein Frühinfiltrat feststellen konnte. In einem Fall verschwand das Exsudat vollständig, in 7 Fällen bildete sich eine röntgenologisch nachweisbare Narbe aus, in 6 Fällen entwickelte sich aus dem Infiltrat eine gutartige Tuberkulose. Die Nachuntersuchungszeiten liegen zwischen 2 und 10 Jahren, die Mehrzahl der Fälle wurde nach 4—6 Jahren nachuntersucht.

Schmidtmann (Stuttgart-Cannstatt).

Selter, Verbreitung der tuberkulösen Infektionen und tuberkulösen Erkrankungen im Alter von 5—25 Jahren. (Dtsch. med. Wschr. **1934**, Nr 23.)

Ueber die wirkliche Entwicklung und Ausbreitung der Tuberkulose in dem angegebenen Zeitabschnitt können nur Reihenuntersuchungen an anscheinend Gesunden die einheitlich von Fachärzten durchgeführt werden, Aufschluß geben. Es muß gewarnt werden, aus einer einmaligen Pirquetprobe irgendwelche Schlüsse auf das Nichtbestehen von Tuberkulose zu machen. Bei Reihenuntersuchungen von Schulkindern im Alter von 5—18 Jahren ergibt sich aus verschiedenen zuverlässigen Statistiken, daß auf 100 infizierte Kinder etwa 4—5 Kinder mit aktiven Tuberkuloseformen kommen.

Schmidtmann (Stuttgart-Cannstatt).

Lange, Die quantitativen, qualitativen und zeitlichen Bedingungen der Infektion mit Tuberkelbazillen und ihre Bedeutung für die Krankheitsentstehung. (Dtsch. med. Wschr. **1934**, Nr 6.)

Verf. mißt der Infektion mit bazillenhaltigem Staub die Hauptbedeutung zu. Es kommt durch Einatmen dieses Staubes zu primären Lungeninfektionen, die sehr viel häufiger und schwerer zu bewerten sind als die orale Infektion. Für den Ablauf der Erkrankung ist die Zahl der Bakterien wenig ausschlaggebend, der Virulenz der Bakterien muß eine gewisse Bedeutung beigemessen werden. Im wesentlichen ist der Verlauf der Erkrankung abhängig von der individuellen natürlichen Widerstandsfähigkeit, die bei den verschiedenen Leuten sehr stark schwankt. Nach Heilung der ersten Infektion kann es nach experimentellen Erfahrungen stets wieder zu Reinfektionen kommen, auch Superinfektionen können beim Menschen als ziemlich sicher angenommen werden. Verf. tritt der Anschauung entgegen, daß eine völlige Durchseuchung der Bevölkerung bereits im Kindesalter statthabe. — Für die natürliche Resistenz gegenüber der Tuberkulose sind verschiedene Faktoren maßgeblich: 1. erbliche Faktoren, 2. Lebensalter, 3. zahlreiche Umweltseinflüsse.

Schmidtmann (Stuttgart-Cannstatt).

Ulrici, Tuberkuloseprobleme im Kindesalter. (Dtsch. med. Wschr. **1934**, Nr 23.)

Die Tuberkulosemorbidität läßt sich für das Kindesalter noch schlechter beurteilen wie bei Erwachsenen, weil sich die Methoden der Erkennung der kindlichen Tuberkulose in den letzten 10 Jahren wesentlich geändert haben. — In dem ersten und zweiten Lebensjahr besteht bei den Kindern ganz unabhängig von erblicher Belastung eine starke Empfänglichkeit für die Tuberkuloseinfektion. Im Schulalter erkranken bei gleicher Infektionsquelle die Kinder, die aus erblich belasteten Familien stammen, leichter als die nichtbelasteten. Verf. weist auf den häufigen Befund von Tuberkelbazillen im Magen bei tuberkulösen Kindern hin, auffallenderweise auch bei solchen, bei denen man es bei der Geringfügigkeit der klinischen Krankheitserscheinungen gar nicht erwarten würde. Bedeutung hat ein solcher positiver Tuberkelbazillenbefund hauptsächlich für die Ansteckungsgefahr von Kleinstkindern (Säuglings- und Kinderkrippen). Wichtig für die Prognose der Tuberkulose im Kindesalter ist die Unterscheidung der Primär- und Sekundärinfiltrierungen, bei letzteren handelt es sich zum großen Teil um Reaktionen auf spezifische und unspezifische Reize, diese Infiltrate können sich mehr oder minder rasch ohne bleibende Veränderungen zurückbilden. Ein großer Teil der Erwachsenentuberkulosen kann sich aus den Residuen der Kindertuberkulose ausbilden. Der andere Ablauf der Erwachsenentuberkulose (isolierte Organphthisen) weist darauf hin, welche Bedeutung der Infektion im Kindesalter für die Superinfektion im Erwachsenenalter zukommt. Die neuerdings geäußerte Ansicht von Bruno Lange, daß es sich bei einem Teil der Erwachseneninfektionen um Primärerkrankungen handelt, steht im Widerspruch zu den bisherigen Beobachtungen über den Ablauf der Erstinfektion im Kindesalter, wie auch bei Erwachsenen in noch wenig durchseuchten Gebieten. *Schmidtmann* (*Stuttgart-Cannstatt*).

Jaffé, R. H., Die Pathogenese der chronischen Lungentuberkulose. [Pathogenesis of postprimary progressive tuberculosis of the lungs.] (Arch. of Path. **18**, 712, 1934.)

Kurzes Referat über die Beziehungen zwischen Frühinfiltrat und Spitzenschwielen. Die große Bedeutung des Frühinfiltrats für die Entstehung der chronischen Lungentuberkulose läßt sich auch durch pathologisch-anatomische Befunde belegen. Zwischen Frühinfiltrat und Spitzenschwielen finden sich in den meisten Fällen Beziehungen. Das Frühinfiltrat bildet die Brücke zwischen Spitzenschwielen und chronischer Lungentuberkulose. In manchen Fällen kommen aber auch Frühinfiltrate ohne Spitzenschwielen zur Beobachtung. Das Frühinfiltrat kann hämatogen, wie auch durch exogene Superinfektion entstehen. Der Primäraffekt spielt bei der Entstehung des Frühinfiltrats keine große Rolle. *W. Ehrich* (*Rostock*).

Armand-Delille, P. F., Lestoc-Quoy, A., und **Huguenin, R.,** Anatomische Studie über käsige Pneumonien des Schulalters. [Étude anatomique des splénopneumonies de la 2ème enfance.] 3. Internat. Kongr. f. Kinderheilk. London, Juli 1933. (Acta paediatr. [Stockh.] **16**, 492, 1933.)

Genaue Beschreibung zweier histologisch verschiedener Typen lobärer Lungeninfiltration tuberkulöser Natur bei einem 10jährigen und einem 6jährigen Kinde. In dem einen Fall in dem befallenen Lungenlappen Oedem, Nekrosen, Fibrinausschwitzungen und in Hilusnähe ein bindegewebig abgekapselter Käseherd, in dem anderen Falle kein Oedem, sondern fast rein zellulärer Charakter des intraalveolären Exsudates. *Tesseraux* (*Heidelberg*).

Weißfeiler, J., Untersuchungen über Heteroallergie bei Tuberkulose. (Z. Immun.forschg **83**, H. 3/4, 203, 1934.)

Die von verschiedenen Untersuchern angegebene Möglichkeit der Unter scheidung humaner und boviner, sowie virulenter und wenig virulenter Tuberkelbazillen je nach der Stärke des Kochschen Phänomens, das sie auszulösen imstande sind, kann vom Verf. nicht bestätigt werden. Tuberkulöse Tiere reagieren auch auf die Einspritzung anderer Mikroorganismen (säurefeste Saprophyten, Aktinomyzeten u. a.) mit den Erscheinungen des Kochschen Phänomens: die ausgelösten Erscheinungen sind dieselben: starke exsudative Reaktion, rasche Abgrenzung und Nekrose; es bestehen nur quantitative Unterschiede.

Das Kochsche Phänomen ist also keine spezifische Immunitätsreaktion des tuberkulösen Tieres, sondern nur Ausdruck der geänderten Reaktionsweise auf Mikroorganismen im allgemeinen. Diese veränderte allergische Reaktionslage ist die Heteroallergie. *O. Koch* (*Sommerfeld/Osthavelland*).

Lurie, M. B., Das Schicksal der BCG. und die mit ihm zusammenhängenden Veränderungen in den Kaninchenorganen. [The fate of BCG. and associated changes in the organs of rabbits.] (J. of exper. Med. **60**, Nr 2, 1934.)

Auf Einführung von 1,0 mg BCG.-Tuberkelbazillen intravenös bei Kaninchen hin vermehren sich die Bazillen zuerst im Körper, aber werden dann bald zerstört, in den meisten Organen völlig, aber sie bleiben lange in den Lymphknoten erhalten, ohne hier tuberkulöse Veränderungen zu erzeugen oder an Virulenz für Kaninchen zuzunehmen. Die Bazillen riefen typisch tuberkulöse Veränderungen, bisweilen ausgedehnte, hervor, die dann völlig rückgängig werden. Sie bewirken Verkäsung, aber keine Erweichung. Die erworbene lokale Immunität konnte in tracheobronchialen, mesenterischen und axillaren Lymphknoten sowie in der Milz für einige Zeit als weniger wirksam als in anderen Organen erwiesen werden. Der Untergang der Bazillen beginnt zur Zeit des Auftretens der Hautsensibilität für Tuberkulin und ist auf seiner Höhe zur Zeit der stärksten Hautsensibilität. Die sekundären entzündlichen Reaktionen in und um tuberkulöse Herde, Verkäsung und Tuberkulinüberempfindlichkeit entwickeln sich zur selben Zeit. Verkäsung und Tuberkulinempfindlichkeit entwickeln sich nicht früh im Verlauf der Veränderungen, auch nicht bei Verwendung von großen Mengen von Bazillen und von Tuberkulin, dagegen später werden sie auch durch kleine Mengen bewirkt. *G. Herxheimer* (*Wiesbaden*).

Kolle und Küster, |Ueber das Vorkommen der Tuberkelbazillen im strömenden Blut. (Dtsch. med. Wschr. **1934**, Nr 9.)

Nachprüfung der Löwensteinschen Behauptungen über das Vorkommen von Tuberkelbazillen im strömenden Blut bei den verschiedensten Erkrankungen. Auch Verff. können wie andere Autoren die Befunde Löwensteins nicht bestätigen. Sie lehnen auf das schärfste ab, daß diese negativen Untersuchungsresultate auf fehlerhafte Technik zurückzuführen sei, sondern betrachten ihre Untersuchungen wie die bereits veröffentlichten Untersuchungen anderer gewiegter Bakteriologen als endgültigen Beweis, daß die Löwensteinschen Befunde nicht reproduzierbar sind und daher nicht verwendbar.

Schmidtmann (*Stuttgart-Cannstatt*).

Boer, H. D., Aktivierung des sogenannten filtrierbaren Tuberkulosevirus mittels Azetonextrakten aus Tuberkelbazillen. [Activation de la forme filtrable du bacille tuberculeux par

l'extrait acétonique des bacilles de Koch.] (C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 34, 772, 1934.)

Es werden von holländischer Seite die Befunde französischer Autoren (Nègre, Valtis und van Deinse) über eine Virulenzaktivierung des filtrierbaren Tuberkulosevirus bestätigt. Filtrate von tuberkulösem Material (Chamberland L 2) würden demnach nur dann typische tuberkulöse Veränderungen hervorrufen, wenn die Meerschweinchen nach der Injektion von Filtraten mit wöchentlichen Injektionen von Azetonextrakten aus Tuberkelbazillen behandelt worden sind. *Roulet (Davos).*

Duprez, Chr., Tuberkuloseimmunität des Meerschweinchens nach wiederholten Injektionen schwacher BCG-Dosen. [Immunité antituberculeuse chez le cobaye par injections répétées de faibles doses de BCG.] (C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 34, 832, 1934.)

Duprez, Chr., Ueber die Beziehungen zwischen Allergie und Immunität im Verlauf der tuberkulösen Infektion. [Sur les relations entre allergie et l'immunité dans l'infection tuberculeuse.] (C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 34, 834, 1934.)

Meerschweinchen wurden mit wöchentlichen subkutanen BCG-Injektionen (0,01 mg) vorbereitet und je nach Versuchsreihe nach 14, 60 oder 88 Wochen mit 0,001 mg einer virulenten Kultur (Vallée) am rechten Hinterschenkel subkutan infiziert. In einigen Fällen wurde ein Primäraffekt mit Lymphknoten-Verkäsung beobachtet, der nur von schwacher Generalisation der Erkranknng gefolgt wurde, während bei der Mehrzahl der Tiere, die bis 14 Monate hindurch beobachtet und dann getötet wurden, keine tuberkulöse Erkrankung (auch nicht lokal) nachgewiesen werden konnte. Die große Zahl der BCG-Injektionen scheint für die erzielte Resistenz von großer Wichtigkeit zu sein.

Es ist bemerkenswert, daß im Laufe dieser Vorbehandlung mit BCG die Tuberkulinüberempfindlichkeit der Haut mit der Zeit an Intensität verliert, bis schließlich keine Reaktion mehr ausgelöst werden kann. Die Versuche zeigen, daß die BCG-Vorbehandlung mit wiederholten kleinen Dosen gegen eine nachträgliche virulente Infektion im gleichen Maße schützt, gleichgültig, ob ein Tier auf Tuberkulin allergisch reagiert hat oder nicht. Der einzige Unterschied ist bei den allergischen Tieren die Entstehung eines Superinfektionsknötchens an der Injektionsstelle, der bei den nicht allergischen Tieren nie auftritt. *Roulet (Davos).*

Palacios-Costa, N., und **Falsia, M.**, Transplanzentare Uebertragung der Tuberkulose. [Transmission transplacentaire de la tuberculose.] (C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 31, 459, 1934.)

In 3 von 25 Fällen wurden positive Tierversuche ermittelt, wenn 5 ccm Fruchtwasser bei Meerschweinchen intraperitoneal verimpft wurden. Das Fruchtwasser stammte von tuberkulösen Frauen, mit verschiedenen, meist pulmonalen Herden. Aus dem Plazentarbrei konnte nur einmal bei 2 Untersuchungen eine Tuberkulose mittels Tierversuch festgestellt werden. *Roulet (Davos).*

Domingo, P., und **Sayé, L.**, Versuche einer Tuberkulosediagnostik mittels Meinicke-Reaktion. [Essai de diagnostic de la tuberculose par la réaction de Meinicke.] (C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 32, 595, 1934.)

Kurze Mitteilung der Ergebnisse von 105 Untersuchungen mit der Meinicke-Tuberkulose-Reaktion (Kuppenreaktion). Es wird bestätigt, daß Fälle mit

geschlossener, im Abklingen befindlicher oder heilender Tuberkulose nie sehr starke Reaktion aufweisen; im Gegensatz dazu geben die Seren von Fällen offener Tuberkulose ca. 86 % stark positive Reaktionen. Bei mit BCG geimpften Kindern wurden mehr positive Reaktionen als negative gefunden. Weiterhin wurden positive Ausfälle bei Menschen beobachtet, die eine negative Intrakutanreaktion mit $^1/_{10}$ ccm Alt-Tuberkulin aufwiesen. *Roulet* (*Davos*).

Laporte, R., und **Gaiginsky, A.,** Zellbild des Peritonealexsudats im Verlauf der experimentellen Erst- und Superinfektion von Meerschweinchen mittels Tuberkelbazillen. [Cytologie de l'exsudat péritonéal dans l'infection et la surinfection tuberculeuse du cobaye.] (C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 35, 963, 1934.)

Bei Meerschweinchen, die mittels 0,0001 mg boviner Tuberkelbazillen (Stamm Vallée) intratracheal erstinfiziert worden waren und zwei Monate später mit 0,001 mg desselben Stammes intraperitoneal reinfiziert wurden, ist das Zellbild des entstandenen Bauchhöhlenexsudats verschieden als bei Kontrollen, die dieselbe Dosis intraperitoneal als Erstinfektion bekamen. Der Unterschied bleibt bis zum Tode der Tiere bestehen. Bei der Reinfektion entsteht ein größeres und zellreicheres Exsudat, in welchem die Lymphozyten gleich zu Beginn und weiter im Verlaufe der Erkrankung andauernd reichlich sind; die monozytoiden Elemente zeigen einen langsamen Anstieg bis zum 30. Tag, um dann wieder abzunehmen, während sie im Verlauf einer Erstinfektion in den ersten 3 Tagen ein Maximum erreichen, um in den folgenden Tagen rasch abzunehmen. *Roulet* (*Davos*).

Sabrazès, J., Le Chuiton, F., et **Laporte, R.,** Säurefeste Bazillen aus Lymphogranulom. Kulturen, Impfungen, histologische Befunde. [Bacilles alcoolo-acido-resistants isolés de lymphogranulomatose maligne. Cultures, inoculations, aspects histologiques.] (C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 30, 379, 1934.)

In zwei Fällen von Lymphogranulom konnten säurefeste Bazillen isoliert werden, welche besonders gut auf Löwensteinschem Nährboden, bei 38°, in Form einer glatten und weichen, dünnen Kruste wuchsen. Einzelkolonien sind rund, glatt, glänzend, etwas rauher für den einen Stamm. Die Impfung bei Meerschweinchen verursacht an der Inokulationsstelle die Bildung eines Abszesses mit Vergrößerung der zugehörigen Lymphknoten, ohne Verkäsung und ohne Bazillenansiedlung. Wenn 20 mg subkutan verimpft werden und die Tiere mit Azetonextrakten der Bazillen behandelt werden und wenn darüber hinaus Organbrei von diesen Meerschweinchen an frische Tiere gespritzt wird, kann eine allgemeine Hypertrophie der Lymphknoten und der Milz beobachtet werden. Histologisch ist diese Vergrößerung durch eine Hyperplasie der Retikulumzellen gekennzeichnet. In einigen Fällen wurden in der Abszeßwand des Primärinfektes Riesenzellen und Epitheloidzellen festgestellt, jedoch ohne Tuberkelbildung; die Leber war von kleinen Knötchen übersät, die aus histiozytären Elementen, zum Teil mit zwei Kernen, oder mit verzweigtem Kern, zusammengesetzt sind. Eosinophile waren vorhanden, die Knötchen enthielten säurefeste Stäbchen. Aehnliche Veränderungen traten auf nach intraperitonealer oder intravenöser Verimpfung. Bei Kaninchen konnten keinerlei Veränderungen erhoben werden. Tuberkulinproben fielen bei den „infizierten Meerschweinchen“ negativ aus. Es werden bewußt keine Schlüsse gezogen. *Roulet* (*Davos*).

Crane-Lillie, M., und **Rhoads, C. P.,** Die Pathologie des Zentralnervensystems bei der schwarzen Zunge der Hunde. [Patho-

logy of the central nervous system in canine **black tongue.]** (Arch. of Path. **18**, 459, 1934.)

Die schwarze Zunge der Hunde ist eine der menschlichen Pellagra sehr ähnliche Erkrankung. Sie ist klinisch durch Stomatitis, Glossitis, Speichelfluß und Diarrhoe gekennzeichnet. Um festzustellen, ob sich bei ihr auch im Zentralnervensystem ähnliche Veränderungen finden, haben Verff. Gehirn und Rückenmark von 12 Hunden, die alle an akuter schwarzer Zunge gestorben waren, eingehend mit modernen neuropathologischen Methoden histologisch untersucht. Die Befunde sind folgende: 11 von 12 Hunden zeigten Veränderungen im Zentralnervensystem, die weitgehend mit denen bei menschlicher Pellagra übereinstimmten, nämlich Zerfall von Myelinscheiden, Veränderungen an den Achsenzylindern und Degeneration von Ganglienzellen. Diese Befunde sprechen weiter dafür, daß die schwarze Zunge der Hunde und die menschliche Pellagra ätiologisch verwandt sind. *W. Ehrich (Rostock).*

Gajzágó und **Göttche,** Osteomyelitis suipestifera. (Orv. Hetil. [ung.] **1934**, 39.)

Aus dem Eiter eines osteomyelitischen Herdes des Oberarmknochens konnte bei einem 8 Monate alten Säugling Bacillus suipestifer gezüchtet werden können. Das Blutserum des Säuglings agglutinierte verschiedene Schweinepestbazillenstämme bis zu einer 2560fachen Verdünnung. *Görög (Szombathely).*

Heidenhain, L., Direkter Vergleich statistischer Zahlen. (Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 45, 737.)

Die Mediziner sollten mit den statistischen Zahlen selbst rechnen. Die Bedeutung des mittleren Fehlers wird erneut an Beispielen auseinandergesetzt. *Krauspe (Berlin).*

Sitsen, A. E., Auswertung und Bewertung klinischer Ergebnisse. (Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 45, 1738.)

Verf. empfiehlt die Prozentrechnung neben den Urzahlen beizubehalten, weil dadurch die Vergleichbarkeit mehrerer Reihen möglich wird. *Krauspe (Berlin).*

Goldschmidt, Richard, Some aspects of evolution. (Science, N. S. **78**, 539, Nr 2033, 1933.)

Verf. bezweifelt, daß die geographischen Rassen als Vorstufen neuer Arten angesehen werden können. Er möchte darin nur verschiedene genotypische Varianten erblicken, die im Sinne einer Präadaptation befähigt sind, sich über verschiedenartige Biotope auszubreiten. — Orthogenetische Tendenzen werden dadurch verständlich, daß während der Ontogenese nur verhältnismäßig wenige Wege für nicht schädigende Abänderungen zur Verfügung stehen. Es können dabei seltene Mutationen zunächst zu monströs erscheinenden Neubildungen führen, die aber doch die Grundlage für große neue Tiergruppen darstellen können. — Die Parallelität von Mutation und Modifikation bei den Goldschmidt-Jollosschen Drosophila-Hitze-Mutanten könnte zur Aufstellung ganz neuartiger Hypothesen führen (Produzieren aktiver Protoplasmastoffe durch die Gene, die auf Außenfaktoren entsprechend reagieren wie die Gene selbst). *[Aus Zool. Bericht.]*

Bohr, Niels, Licht und Leben. (Naturwiss. **21**, H. 13, 245, 1933.)

Die moderne Atomphysik hat die Begrenztheit der kausal-mechanischen Naturbeschreibung auch im Gebiet der Physik erwiesen. Wie die Atomprozesse nur mit der komplementären Betrachtungsweise des kontinuierlichen Wellenbildes und der Elementarpartikel erfaßbar sind, so scheint auch die Biologie gebunden zu sein an die komplementäre Betrachtungsweise der

Lebensvorgänge nach physikalischen und biologischen Methoden. Während aber die Atomphysik sich in erster Linie für die Eigenschaften der Materie in ihren einfachsten Formen interessiert, ist für die Biologie die komplizierte Beschaffenheit materieller Systeme von grundlegender Bedeutung. Denn die Erklärung der Eigentümlichkeiten der Lebewesen kann nur in ihrer besonderen Organisation gesucht werden, in welcher typisch atomistische Züge mit mechanisch beschreibbaren Zügen in einem Grade miteinander verwoben sind, der kein Seitenstück in der anorganischen Welt hat. Der entscheidende Punkt liegt für die Erklärung organischen Geschehens aber in der Frage, ob nicht in unserer Analyse der Naturphänomene noch wesentliche Gesichtspunkte fehlen, um ein Verständnis des Lebens auf Grund physikalischer Erfahrungen erreichen zu können. Wenn wir den Anteil der einzelnen Atome an der Lebensfunktion exakt angeben wollten, müßten wir den Organismus abtöten. Der lebende Organismus wird uns daher stets seine letzten Geheimnisse verbergen. Von diesem Gesichtspunkt aus muß die Existenz des Lebens für die Biologie als eine Elementartatsache hingenommen werden.

[*Aus Zool. Bericht.*]

Bleuler, E., Die Mneme als Grundlage des Lebens und der Psyche. (Naturwiss. **21**, H. 5/7, 100, 1933.)

Mneme als Gedächtnis ohne Rücksicht auf Bewußtsein ist eine für alles Leben charakteristische Grunderscheinung, welche uns die zweckmäßige Ordnung im Organischen sowie die Psyche verständlich macht. An der Wurzel des Lebens finden wir erstens eine Tendenz oder gerichtete Energie und zweitens die Mneme, welche dieser Tendenz die Erfüllung ermöglicht. Weder mit dem Nervensystem noch mit der Hirnrinde kommt in die Lebewesen etwas prinzipiell Neues hinein. [*Aus Zool. Bericht.*]

Alverdes, Friedrich, Bedeutung, Sinn und Wert im biologischen Geschehen. (Forschgn u. Fortschr. **9**, Nr 33, 473, 1933.)

Zusammenfassung der wichtigsten Punkte eines auf der 12. Tagung der Dtsch. Philos. Ges. 1933 gehaltenen Vortrages. Die kausalmechanische Betrachtungsweise gibt nur eine Seite der im Organismus ablaufenden Vorgänge wieder, welche die Aktivität des Organismus ganz außer Betracht läßt. Planmäßigkeit und Sinn, Bedeutung, Aufgabe und Wert im Psychischen müssen als kontinuierliche Fortsetzung aus dem Morpho-Physiologischen aufgefaßt werden, wenn uns das organismische Geschehen nicht in zusammenhangslose Einzelteile zerfallen soll. Nur deshalb vermag der Mensch zu planen, weil Planmäßigkeit ein Charakteristikum des Lebens ist. Der Sinn der am Organismus ablaufenden Lebensvorgänge erschöpft sich nicht in Selbsterhaltung und Selbstverwirklichung; Werte beziehen sich nie auf das Einzelindividuum allein, sondern sie greifen auch über dasselbe hinaus. [*Aus Zool. Bericht.*]

Ssipowsky, P. W., Zur Lehre von der direkten und indirekten Wirkung der Röntgenstrahlen. (Beitr. path. Anat. **94**, 1, 1934.)

Versuche an Kaninchen, deren Ergebnisse Verf. folgendermaßen zusammenfaßt: 1. Die biologische Wirkung der Röntgenstrahlen bei voller Bestrahlung des Tieres oder bei Bestrahlung des größeren Teiles seines Körpers summiert sich aus den durch direkte Bestrahlung entstehenden Veränderungen und den sich ihnen anschließenden sekundären Veränderungen, die durch die „indirekte" Wirkung der Röntgenstrahlen hervorgerufen werden. 2. Die indirekte Wirkung der Röntgenstrahlen auf den Organismus äußert sich auf humoralem Wege mittels Uebertragung durch das Blut von Eiweißzerfallsprodukten aus den durch direkte Bestrahlung veränderten und nekrotisierten Organen. 3. Die

nekrobiotischen Veränderungen in der Milz (Absterben der Lymphozyten, der myeloiden Elemente u. a.) bei der Quellung und der Proliferation der R. E.-Elemente, die Bildung von epitheloiden Inseln, Zunahme von pigmenthaltigen Zellen usw., die von vielen Autoren als Resultat der direkten Wirkung der Röntgenstrahlen beschrieben worden sind, stellen in Wirklichkeit nur ein kombiniertes Bild der „direkten“ und „indirekten“ Wirkung der Strahlen dar. Charakteristische Erscheinungen für die primäre Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Milz sind die Nekrobiose des Gewebes, das Absterben der Lymphozyten und der körnigen Blutzellen, der Erythrozyten und das Auftreten von Pigmentzellen. Für die „indirekte“ Wirkung der Röntgenstrahlen sind charakteristisch: das Auftreten der Zellen des R. E. S., die Bildung von epitheloiden Inseln und erst bedeutend später nekrobiotische Erscheinungen (wie Absterben der Lymphozyten, Erythrozyten u. a.). 4. Das Knochenmark erfährt unter der Wirkung der Röntgenstrahlen eine Reihe von nekrobiotischen Veränderungen. Diese Veränderungen laufen auf ein Absterben aller Zellelemente und zuletzt auf ein völliges Verschwinden der letzteren aus dem Knochenmark hinaus. Bei indirekter Wirkung der Röntgenstrahlen auf das Knochenmark schließen sich diesen Veränderungen noch die Erscheinungen der Proliferation und des Aufquellens der R. E.-Zellen an. Dieses Aufquellen der Zellen und ihre Umfangzunahme hängen augenscheinlich von ihrer Ueberlastung mit Zerfallsprodukten ab (Eiweißstoff, eisenhaltige Pigmente usw.). Das unbestrahlte Knochenmark erfährt bei indirekter Wirkung der Strahlen alle Stadien pathologischer Veränderungen, die im bestrahlten Knochenmark auftreten. Diese Veränderungen verlaufen nur in einer etwas abgeschwächten Form, beginnen später und vollziehen sich in langsamerem Tempo. 5. Die Röntgenstrahlen besitzen hämolytische Wirkung, rufen das Absterben nicht nur der weißen, sondern auch der roten Blutelemente hervor. Dieses führt zum Erscheinen eisenhaltiger Zerfallsprodukte im Blute, die in den Zellen des R. E. S. abgelagert werden. 6. Die Röntgenstrahlen („direkte“ und „indirekte“ Wirkung) üben unzweifelhaft einen Einfluß auf den Ablagerungsprozeß von Eisen aus. Schwache Dosen von Strahlen stimulieren diesen Prozeß, während stärkere Dosen auf ihn hemmend wirken, indem sie die Zellen traumatisieren.

Hückel (*Göttingen*).

Cappelli, E., Zellreaktionen bei aseptischen, mit Röntgenstrahlen bestrahlten Leberwunden. [Reazioni cellulari in ferite asettiche del fegato irradiate con raggi Röntgen.] (Sperimentale **87**, F. 5/6, 477, 1933.)

Die Röntgenstrahlen werden in ziemlich leichten Dosen verwendet. Versuchstiere: Kaninchen. Verf. hat bei den bestrahlten Kaninchen stärkere Hyperämie- und Exsudationsprozesse beobachtet als bei den Kontrolltieren. Bei den bestrahlten Wunden bemerkte man eine geringere Reaktion und Vermehrung der v. Kupfferschen Zellen, eine Schädigung und auch einen Schwund der Mesenchymalelemente (besonders der unreifen, in der Glissonschen Kapsel enthaltenen Zellen), eine Abnahme der Phagozytosetätigkeit und eine bedeutende Verzögerung der Heilungszeit. Die letztgenannte scheint eher zu der herabgesetzten Phagozytose als zu einer Beeinträchtigung der Fibroblastenproliferation in Beziehung zu stehen; es scheint in der Tat, daß infolge der Bestrahlung die Elemente des Granulationsgewebes rascher altern oder mindestens eine schnellere Entwicklung zu Fibroblastenformen durchmachen.

G. Patrassi (*Florenz*).

Meyer, Ueber den Wirkungsmechanismus der Ultraviolettbestrahlung von mesenchymalen Gewebskulturen. (Arch. exper. Zellforschg **16**, H. 1/2.)

Bestrahlt man Deckglas- oder Flaschenkulturen mit bestimmten Dosen ultravioletter Strahlen, so läßt sich eine ganz typische doppelte Knickung der Wachstumskurve erzielen. Es kommt außerdem zu einer eigenartigen Zonenbildung. Um den Wirkungsmechanismus der Bestrahlung zu studieren, führte Verf. Teilbestrahlungen der Kulturen aus unter Lackbedeckung bestimmter Bezirke, Ausschaltung anderer Bezirke durch massive Ultraviolettdosen. Es zeigt sich, daß die durch Bestrahlung einmal stillgelegte Wachstumszone kein neues Wachstum aufbringt, sondern der zweite Wachstumsschub aus dem Mittelstück aus den der Lichtquelle abgewandten Schichten stammt. Der Hauptangriffspunkt der ultravioletten Strahlen liegt in den Zellen selbst. Außerdem läßt sich aber auch durch die Bestrahlung des zellfreien Mediums eine Wachstumshemmung erzielen, die allerdings viel niedriger ist als die durch Bestrahlung der Zellen selbst hervorgerufene. Nach sehr schwachen Bestrahlungen ist es möglich, daß im Bereich der stillgelegten Wachstumszone wieder Mitosen auftreten. *Schmidtmann (Stuttgart-Cannstatt).*

Baensch, Ueber die Radiumbehandlung der Hämangiome. (Dtsch. med. Wschr. **1934**, Nr 25.)

Verf. berichtet über gute Rückbildung von großen kavernösen Hämangiomen bei geeigneter kombinierter Radiumbehandlung. Der Arbeit sind Photographien einzelner mit Erfolg behandelter Fälle beigefügt.

Schmidtmann (Stuttgart-Cannstatt).

Hamdi, H., Chorionepitheliomatöse Wucherungen verschiedener Epithelien. (Beitr. path. Anat. **93**, 390, 1934.)

Verf. will durch kurz mitgeteilte Befunde von vier verschiedenen Fällen von Geschwülsten erwiesen haben, daß „die Histogenese der Chorionepitheliome auf keine besonderen, eiwertigen Keime zurückgeführt zu werden braucht, da sich unverbrauchte, sogar reife epitheliale Zellen durch Ausdifferenzierung und Metaplasie polyvalent erweisen können“. Die Fälle betreffen ein Condyloma latum mit einem kleinen Plattenepithelkrebsherd, die Wand eines Atheroms der Haut, ein „Branchiom“ („aus dem Reste des Ductus thymopharyngeus oder des Ductus thyreoglossus entstanden“) und eine Deckzellenwucherung des viszeralen Blattes der Tunica albuginea des Hodens. Dem Ref. ist vorliegende Arbeit nicht recht verständlich. Was Verf. beschreibt und nicht sehr überzeugend abbildet, entspricht lediglich mäßigen Zellpolymorphien mit einer vielleicht rein äußerlichen Aehnlichkeit mit trophoblastischen Elementen. Daß das Gewebe im Fall 3 („Branchiom“) stellenweise an Plazentarzotten erinnern und hier und da Elemente zeigen soll, die den hydropischen Beeren der Blasenmole gleichen sollen, erscheint Ref. keineswegs überzeugend. Die fraglichen Bildungen erscheinen auf der beigegebenen Figur eher wie weite Blutgefäße. Nach der vorliegenden Beschreibung und nach den vorliegenden Abbildungen erscheint Ref. der Schluß des Verf., daß „mikroskopisch Neoplasmen festgestellt wurden, die ohne Struma (soll wohl Stroma heißen) aus verschiedenen trophoblastischen Elementen bestehen und das umgebende Gewebe auflösen, die also ohne Zweifel rezente Chorionepitheliome darstellen“, viel zu weitgehend. *Hückel (Göttingen).*

Popoff, Methodi, Ueber die pflanzlichen Auxine und ihre Wirkung auf Einzellige. (Biol. Zbl. **53**, H. 11/12, 661, 1933.)

Extrakte aus Koleoptilen zeigten Zellstimulation bei enzystierten Euglenen, und zwar in konzentrierter Form negativ wirkend, in verdünnter Form positiv. Das Stimulans ist am konzentriertesten in den Spitzen und wirkt auch, wenn

es aus Koleoptilen gewonnen wurde, die vorher 4 Wochen lang getrocknet worden waren. Es wird deshalb auf eine Stimulationswirkung des Auxins geschlossen. [*Aus Zool. Bericht. Graetz.*]

Woerdeman, M. W., Embryonale Induktion durch Geschwulstgewebe. (P. Kgl. Akad. Amsterdam **36**, H. 5, 477, 1933.)

Es sollte die Frage untersucht werden, ob die mit Glykolyse einhergehenden Stoffwechselprozesse in den Urmundlippen und Augenbechern von Axolotlkeimen Begleiterscheinungen der Induktion sind oder ob irgendwelche kausale Beziehungen mit ihr bestehen. Verf. benutzte ein Geschwulstgewebe, das kräftige Glykolyse zeigt, und steckte in der üblichen Weise kleine Stückchen davon in das Blastozöl. Die Keime ertrugen die Implantation des Tumorgewebes gut, gastrulierten und bildeten kleine Ektodermwucherungen, die kleinen Neuralplatten sehr ähnlich waren. Die histologische Untersuchung bestätigte diesen Befund; überall da, wo das Implantat unter präsumptive Epidermis zu liegen kam, induzierte es Neuralplatten, ja auch Neuralrohr. Diese vorläufigen Versuche wollen nur die Wahrscheinlichkeit einer stofflichen Induktionswirkung erhärten. [*Aus Zool. Bericht. Reith.*]

Woerdeman, M. W., Ueber die chemischen Prozesse bei der embryonalen Induktion. (P. Kgl. Akad. Amsterdam **36**, H. 9, 842, 1933.)

Verf. berichtet hier über weitere Versuche, die zur Stütze der Hypothese dienen sollen, daß die in der dorsalen Urmundlippe gefundenen glykolytischen Prozesse im Zusammenhang mit der Induktionswirkung stehen. Es zeigte sich, daß auch präsumptive Epidermis, die, in die Region der Urmundlippe verpflanzt, mitinvaginiert wurde, ebenso wie die normal invaginierten Zellen ihr Glykogen größtenteils und rasch verliert, während sie, nichtinvaginiert, an normaler Stelle belassen, ihr Glykogen noch längere Zeit nachweisbar behält. Es liegt nahe, diese veränderten Stoffwechselprozesse mit dem erworbenen Induktionsvermögen der transplantierten präsumptiven Epidermis in Beziehung zu bringen. Verf. berichtet ferner von Versuchen mit Blastozölflüssigkeit, der er eine fördernde Wirkung für das Ingangkommen glykolytischer Prozesse zuzuschreiben glaubt. Aehnliche vorliegende Versuche von Spemann, Fischer und Wehmeier werden kurz diskutiert. [*Aus Zool. Bericht. Reith.*]

Seki, Masaji, Zur Kenntnis der intra- und supravitalen Färbung. (Z. Zellforschg **19**, H. 2, 238, 1933.)

1. Im Zytoplasma der Retikuloendothelien in Lymphknoten, Milz und Knochenmark und der mononukleären Leukozyten lassen sich nach Behandlung mit einem Alkaloidfällungsmittel reichlich azidophile Substanzen nachweisen. Verf. nimmt an, daß die Azidophilie des Zytoplasmas nicht die ausschlaggebende Rolle bei Vitalfärbungsvorgängen mit Säurefarbstoffen spiele. Doch meint er, daß Säurefarbstoffspeicherung in hohem Maße von der Basizität („Reichlichkeit von Basen“) abhängig sei. — 2. Diese Annahme wird farbenanalytisch nachgeprüft. Es gelingt dem Verf., an toten Geweben den Prozeß der Vitalfärbung von Granula mit Säurefarbstoffen nachzuahmen. — 3. Der Mechanismus der Entstehung der Säurefarbstoffgranula ist auf einen gegenseitigen Flockungsprozeß zwischen den basischen Substanzen in den Zellen und einem in sie eintretenden entweder leicht flockbaren oder elektrisch schwach geladenen, aber leicht adsorbierbaren Farbstoff zurückzuführen. Bedeutend diffusible Farbstoffe können das Zytoplasma nur diffus färben. Die Lipoidlöslichkeit von sauren Farbstoffen ist bei granulärer Vitalfärbung von verschwindender Bedeutung. — 4. Vitalgranulär färbende basische Farbstoffe

sind mit Anionen und negativ geladenen Kolloidteilchen umladbar oder flockbar. Hinweis auf die Bedeutung der Plastosomenoberfläche, da alle möglichen adsorbierbaren Substanzen sich an ihr konzentrieren und sich die Plastosomen dann notwendigerweise wie Katalysatoren verhalten.

[*Aus Zool. Bericht. Autrum.*]

Meyer, Das Lymphknotenretikulum und seine Kernteilungen. (Z. Zellforschg **19**, H. 4, 615, 1933.)

Ueber die Retikulumzellen, insbesondere ihre Beziehungen zu den Lymphozyten bestehen noch bedeutende Meinungsverschiedenheiten. Verf. weist darauf hin, daß die Plasmodien als im ganzen arbeitend aufgefaßt werden müssen und daß scharf zwischen Zellnetzen und freien Zellen zu unterscheiden ist. Mitosen und Amitosen sind wesensverschieden. Erstere sind Fortsetzungen der Keimzellenmitosen, letztere bauen nie Gewebe auf. Im Lymphknoten ist das Sinusretikulum das Abfanggewebe. Seine Phagozytate werden interplasmodial verarbeitet als Material für Tochterzellbildung. Die Lymphoblasten stellen ausgelöste und abgerundete Retikulumzellen. Sie erzeugen durch Amitose Lymphozyten. Durch Mitosen im Keimzentrum erfolgt Reparation des Netzes. [*Aus Zool. Bericht.*]

Parker, R. C., Studien über Organgenese. I. Die Fähigkeit isolierter Blutkörperchen, im Reagenzglas organisierte Gefäße zu bilden. [Studies on organogenesis. I. The ability of isolated blood cells to form organized vessels in vitro.] (J. of exper. Med. **60**, Nr 3, 1934.)

Isolierte Blutzellen können in einem Plasmanährboden im Brutschrank hoch entwickelte röhrenartige Wachstumserscheinungen eingehen, die von der explantierten Zellmasse aus in das umgebende Nährsubstrat einstrahlen. Diese röhrenartigen Strukturen haben fibrilläre Wandungen mit Blutzellen in einer Flüssigkeit in den Lumina und zuweilen einer Leukozytenlage außen angelagert. Der Anfang der Röhrenbildung geht von den roten Blutkörperchen aus, die Zusammensetzung der Wand hängt von den Leukozyten und insbesondere Thrombozyten ab. Die ganze Wachstumserscheinung tritt nur bei Gegenwart von Plasma, dessen Koagulation leicht verlangsamt wird, auf. Ist das Nährsubstrat fast geronnen, so tritt keine Aenderung in der Längen- und Breitenausdehnung der Röhren mehr auf. Stoffe, welche Zellentätigkeit anregen, unterdrücken die Entwicklung der Röhrchen nicht, außer wenn sie zugleich das Nährsubstrat sofort zur Gerinnung bringen. In diesem Sinne wirkt Zusatz von embryonalen Gewebsauszügen. Die ganze Erscheinung hängt von der physikochemischen Natur des Nährbodens ab, sowie von der Art und Dicke des explantierten Stückes und den physikalischen und physiologischen Eigentümlichkeiten der es zusammensetzenden Zellen. Es handelt sich bei dem Vorgang um physikochemische und physiologische Erscheinungen als Beispiel einer Organentwicklung. *G. Herxheimer (Wiesbaden).*

Groll, H., Ueber die Einwirkung von Fermentlösungen auf Gewebsschnitte. I. Untersuchungen über Karyolyse von Gisela Merkle. (Beitr. path. Anat. **92**, 518, 1934.)

Pepsin und Peptidasen haben nach Versuchen an Gefrierschnitten (besonders brauchbar erwies sich die Methode mit dem Messertiefkühler nach Schultz-Brauns) nicht die Fähigkeit, die Färbbarkeit der Kerne aufzuheben; dies gelang jedoch bei Anwendung von Trypsin und Papain. Bei der Autolyse kann natürlich das pflanzliche Papain keine Rolle spielen; da aber in den tierischen Geweben ein dem Papain entsprechendes Ferment vorhanden ist

(Kathepsin, Willstätter), dürfte das Kathepsin bei der Autolyse der Kerne wohl die größte Rolle spielen. Im Prinzip ergaben die Versuche hinsichtlich der Karyolyse Einheitlichkeit, zeigten jedoch hinsichtlich der jeweiligen Wirkung des Ferments auf die Gewebsschnitte bei den einzelnen Versuchen gewisse Unterschiede. So war es auffallend, daß sowohl bei Trypsin- wie bei Papaineinwirkung — beide Fermente bei pH 8 angesetzt — nicht nur bei menschlichen, sondern auch bei tierischen Organen die histologischen Bilder nach der Fermentwirkung verschiedenartig waren. Im ganzen läßt sich sowohl die kadaveröse wie die intravitale Chromatolyse durch Annahme einer je nach dem Reaktionsmilieu verschieden ablaufenden Fermentwirkung viel zwangloser erklären als durch die sogenannte „Auslaugung" des Chromatins. *Hückel* (*Göttingen*).

Groll, H., Ueber die Einwirkung von Fermentlösungen auf Gewebsschnitte. II. Weitere Untersuchungen über Karyolyse von H. Groll. (Beitr. path. Anat. **93**, 477, 1934.)

Eine Fortsetzung der von Gisela Merkle begonnenen Versuche über Karyolyse (Beitr. path. Anat. **92**, 518, 1934) hat teilweise Aufklärung erbracht, warum bei einzelnen Versuchen die Wirkung der Fermente auf Gewebsschnitte nicht immer die gleiche war; es ließ sich zeigen, daß die Unterschiede vorwiegend durch postmortale Veränderungen bedingt waren, die sich auch in den schon leicht getrockneten Gewebsschnitten fortsetzen. Wahrscheinlich ist die Hauptursache hierfür in der postmortalen Ansäuerung der Gewebe zu suchen, und dementsprechend können auch schon intravitale Momente insofern mitwirken, als sie die Grundlage für eine stärkere oder schwächere, schneller einsetzende oder langsamer ablaufende postmortale Säurebildung abgeben. Bemerkenswerter noch erscheint Verf. der Nachweis, daß — abgesehen von den auch sonst erkennbaren und bekannten — überhaupt postmortale Veränderungen der Zellsubstanzen auftreten, die rein morphologisch-histologisch nicht erfaßt werden können, aber erneut darauf hinweisen, daß zwischen dem Zustand der lebenden und der toten Zelle wesentliche Unterschiede bestehen, und die von neuem veranlassen, vorsichtig mit dem Urteil zu sein, wenn man aus postmortalen Bedingungen auf intravitale schließen will. Endlich aber erscheint durch vorstehende Untersuchungen ein Weg gewiesen, auf dem es vielleicht gelingen könnte, Eiweißsubstanzen gegeneinander abzugrenzen, die man bisher rein morphologisch-färberisch nicht unterscheiden konnte.

Hückel (*Göttingen*).

Krontowski, Jazimirska-Krontowska und **Ssawitzka**, Züchtung und Erforschung des Pockenvakzinevirus in Gewebekulturen. (Arch. exper. Zellforschg **16**, H. 4, 1934.)

Wie es auch in der Literatur angegeben ist, fanden Verff. bei ihren sehr umfangreichen und genauen Untersuchungen, daß sich das Pockenvirus in den Gewebskulturen vermehrt. Die Züchtung läßt sich sowohl nach dem Grundverfahren von Carrel-Rivers und in Deckglaskulturen im Plasmatropfen vornehmen, wie auch nach dem vereinfachten Verfahren von Maitland. Es lassen sich in dieser Weise Reinkulturen des Virus verschiedenen Ausgangsmaterials herstellen (Dermovakzine, Neurovakzine, humanisierte Lymphe), in den Kulturen läßt sich eine starke Virusvermehrung nachweisen. Die quantitative Prüfung des Virusgehaltes vor und nach der Bebrütung läßt die Zunahme ungefähr abschätzen. Verff. fanden in ihren Versuchen in 5 Tagen eine Virusvermehrung auf das 1000—10000fache. Starke Kulturen des Vakzinevirus lassen sich durch Züchtung mit menschlichem Embryonalgewebe erzeugen. Das zellfreie Eagles-Medium eignet sich nicht für die Züchtung, erst ein Zu-

satz von frischen Gewebsstückchen läßt auch hier eine gute Virusvermehrung zustande kommen. Im hängenden Tropfen können verschiedene Virusstämme in der Gewebskultur aufbewahrt werden und als Ausgangsmaterial zur raschen und billigen Herstellung von Massenkulturen dienen.

Schmidtmann (Stuttgart-Cannstatt).

Goss, Bildung quergestreifter Muskelfasern im embryonalen Herzmuskel in Gewebekulturen. [The formation of the cross-striation in cultures of embryonic heart muscle.] (Arch. exper. Zellforschg **12**, H) 2, 1932.)

Querstreifung wurde in Muskelkulturen vom Herzen von 16 Tage alten Hühnerembryonen gebildet, und zwar war für die Ausbildung der Querstreifung die Extraktverdünnung wie die Möglichkeit des ungestörten Wachstums ausschlaggebend. Die Differenzierung erfolgte durch eine Anordnung der Mitochondrien in mehr oder minder regelmäßige Längs- und Querreihen.

Schmidtmann (Stuttgart-Cannstatt).

Caffier, Gewebekultur und elektrischer Strom. (Arch. exper. Zellforschg **13**, H. 3.)

Untersucht man Gewebekulturen von pulsierenden Hühnerherzfragmenten und bringt die Kulturen während der Beobachtung in ein elektrisches Feld, so hört die Pulsation sofort nach Schließen des Stromes auf. Schließt man nur kurze Zeit den elektrischen Strom, so ist die Erscheinung reversibel, während bei längerer Einwirkung das untersuchte Gewebe die Pulsationsfähigkeit völlig einbüßt. *Schmidtmann (Stuttgart-Cannstatt).*

Larinow, Ueber die Wirkung des Benzols auf die Gewebekulturen. (Arch. exper. Zellforschg **13**, H. 3, 1932.)

Bereits bei einem Zusatz von 10 mg % Benzol zur Nährflüssigkeit einer Gewebskultur läßt sich eine deutliche Schädigung der Zellen nachweisen. Bei Knochenmarkskulturen erweisen sich die myeloiden Elemente als besonders empfindlich, während die Lymphozyten widerstandsfähiger sind. Die Fibroblasten zeigen die geringste Empfindlichkeit. Die niedrigsten Konzentrationen, welche bereits eine Schädigung der Gewebskultur hervorrufen, stehen den Konzentrationen des Benzols im Blut bei Benzolvergiftung nahe.

Schmidtmann (Stuttgart-Cannstatt).

Bülbring, Fettfärbung von Gewebekulturen mit in Glyzerin gelöstem Sudan III. (Arch. exper. Zellforschg **16**, H. 1/2, 1934.)

Beim Färben von Zellkulturen haften den alkoholgelösten Fettfarbstoffen manche Nachteile an, die sich durch Lösen des Sudans in Glyzerin beheben lassen. Die von Verf. benutzte Sudanlösung ist eine 1proz. Glyzerinsudanlösung, die eine Stunde bei 100° im Wasserbad hergestellt wird. Die Färbung wird vorgenommen in der kalt filtrierten Lösung, auf welcher die Deckglaskulturen schwimmend gefärbt werden. *Schmidtmann (Stuttgart-Cannstatt).*

Bereschansky und **Zlatmann,** Die Wirkung von Aether auf die Gewebe in vitro und den Zellstoffwechsel. 1. Der Einfluß von Aether auf Wachstum und Kohlehydratumsatz der Fibroblasten in Gewebekulturen. (Arch. exper. Zellforschg **16**, H. 1/2, 1934.)

Bei Einwirken von Aetherdämpfen läßt sich eine starke Verminderung des Zuckerverbrauchs der Kultur feststellen. Dabei bleibt die Wachstumsfähigkeit der Kultur erhalten. *Schmidtmann (Stuttgart-Cannstatt).*

Murray, Verknöcherung, in der Gewebskultur, von Schädelbruchstücken bei der Ratten. [Ossification, in vitro, of cranial rudiments from the rat.] (Arch. exper. Zellforschg **16**, H. 1/2, 1934.)

Bei Rattenembryonen im verschiedensten Alter wurden Stückchen vom Schädel explantiert. Dabei ließen sich bei 14—16 Tage alten Föten in der Gewebekultur eine Ossifikation beobachten, während unter den gleichen Bedingungen bei jüngeren oder älteren Embryonen die entsprechenden Gewebsstückchen nicht zur Ossifikation zu bringen waren. Die Gewebskulturen wurden so angelegt, daß außer der gewöhnlichen Diffusion zwischen Plasmatropfen und Gewebe keine besondere Zirkulation geschaffen wurde. Es kamen zwei Arten von Ossifikation zur Beobachtung: 1. eine osteoblastische Art, bei welcher zunächst solide Stränge von Epitheloidzellen gebildet werden, 2. eine fibroblastische Art; bei dieser kommt es zur Anlagerung von kalkhaltigem Fasermaterial. Bei rascherem Wachstum der Gewebekultur überwiegt die erste Form, bei langsamerem Wachstum scheint die zweite Form von Ossifikation vorzuherrschen. *Schmidtmann (Stuttgart-Cannstatt).*

Wolff, Das Verhalten von Epithel und Bindegewebe in der Kultur unter dem Einfluß schädigender oberflächenaktiver Substanzen. (Arch. exper. Zellforschg **16**, H. 1/2, 1932.)

An etwa 900 Kulturen wurde von dem Verf. die Wirkung oberflächenaktiver Stoffe auf Gewebskulturen studiert. Die Kulturen stammten von verschiedenen Geweben des Hühnerembryos. Dabei zeigte sich vor allem ein Unterschied in dem Verhalten des Epithel- und Fibroblastenwachstums: die Epithelzellen sind gegenüber zahlreichen Zusätzen zu der Kultur weniger empfindlich als die Fibroblasten, so daß sich bei Mischkulturen unter Umständen auf diese Weise Epithelkulturen isolieren lassen. Verf. sieht in der Wirkung der zugesetzten Stoffe im wesentlichen eine selektiv schädigende Wirkung auf das Fibroblastenwachstum, aber nicht eine spezifisch fördernde Wirkung auf das Epithelwachstum. Bei der größeren Wachstumstendenz des Epithels spielt die Verflüssigung des Mediums eine bisher noch nicht völlig geklärte Rolle. *Schmidtmann (Stuttgart-Cannstatt).*

Nordmann und **Hörger,** Fernwirkung in der Gewebskultur durch Vitamin D und vitaminhaltige Oele. (Arch. exper. Zellforschg **13**, H. 3, 1932.)

Es wurde an Kulturen von embryonaler Leber der Einfluß einer Fernwirkung von Vitamin-D-Präparaten untersucht. Dabei zeigte sich besonders auf das Epithelwachstum ein begünstigender Einfluß bei der Fernwirkung von stark verdünntem in Oel gelöstem reinen Vitamin D, ebenso wurde das Wachstum beschleunigt durch konzentriertes Leinöl in bestrahltem oder unbestrahltem Zustand. Höhere Dosen von Vitamin D können schädigend auf das Wachstum wirken. Unbestrahltes Ergosterin, unbestrahltes Sesamöl und Ergosterinperoxyd haben keine Wirkung auf das epitheliale Wachstum.

Schmidtmann (Stuttgart-Cannstatt).

Martinovic, Ueberleben in der Gewebekultur von Gehirnrindenstückchen der Katze, die in Zerebrospinalflüssigkeit junger Tiere gezüchtet wurden. [Survival in vitro of explants of the cerebral cortex of the cat cultivated in the cerebrospinal fluid of the young animal.] (Arch. exper. Zellforschg **12**, H. 2, 1932.)

Verwandt wurden kleine Stückchen von Gehirnrinde von jungen Katzen in einem Alter von 1 bis 15 Tagen. Als Explantationsmedium wurde Zerebro-

spinalflüssigkeit von sehr jungen Katzen verwandt. Bei der Explantation wurde das Wachstum von typischen Nervenfasern beobachtet sowie ein Auswandern von den verschiedensten Zellen auf dem Glas. Einige dieser ausgewanderten Zellen sind zweifellos Rindennervenzellen, während bei sehr vielen Zellen es schwer zu beurteilen ist, weil sich die verschiedensten Zwischenstufen zwischen echten Nervenzellen und undifferenzierten fibroblastenartigen Zellen finden. Zahlreiche Zellen teilen sich im Explantat mitotisch. Das Explantat zeigt eine Lebensdauer von 3—4 Wochen, nachdem frühzeitig eine Anzahl der Nervenzellen abgestorben ist. *Schmidtmann (Stuttgart-Cannstatt).*

Ephrusi et Teissier, Quantitatives Studium des Gewebewachstums. [Etude quantitative de la croissance de tissus.] (Arch. exper. Zellforschg **13**, H. 1, 1932.)

Es werden vergleichsweise in Carrelflaschen Gewebekulturen (und zwar Fibroblastenkulturen) von verschieden großen Oberflächen gebracht und ohne Zusatz Gewebeextrakt dem weiteren Wachstum überlassen. Es läßt sich dann feststellen, daß das Wachstum der Kulturen bis zur Erreichung einer bestimmten maximalen Oberfläche fortschreitet. Die erreichte maximale Ausdehnung der einzelnen Gewebsstückchen steht in dem gleichen Verhältnis wie die Oberflächen der ursprünglich eingebrachten Kulturen zueinander. Die kleineren Kulturen erreichen diese maximale Oberfläche rascher als die größeren. Diese beobachteten Erscheinungen erklären Verff. daraus, daß sich bestimmte, für das Wachstum notwendige intrazellulare Substanzen regelmäßig erschöpfen. Das rascher zum Stillstand kommende Wachstum der kleineren Kolonien halten Verff. bedingt durch die periphere Anordnung der Mitosen. — Es lassen sich die beobachteten Erscheinungen unter der Annahme, daß die für das Wachstum vorhandenen Reservesubstanzen linear mit der Zeit abnehmen und daß die Zahl der teilungsfähigen Zellen jederzeit proportional der Quadratwurzel der Oberfläche ist, gut in eine mathematische Gleichung bringen, die mit den experimentellen Zahlen gut übereinstimmt. Es weist also im Experiment nichts darauf hin, daß das Residualwachstum der Fibroblastenkulturen noch von anderen Faktoren abhängig ist, etwa von einer Ansammlung hemmender Wachstumsprodukte. *Schmidtmann (Stuttgart-Cannstatt).*

Pincus, Ueber charakteristisch färbbare Granula in menschlichen Gewebekulturen. (Arch. exper. Zellforschg **13**, H. 1, 1933.)

In Kulturen menschlicher Epidermis konnte Verf. früher bereits Zellgranula nachweisen, die sich charakteristisch mit Wasserblau färben und in tierischen Zellen nicht beschrieben sind. Diese Granula sind in normaler Haut des Erwachsenen nicht nachzuweisen, sondern treten in den Kulturen nach 24 Stunden in den vom Mutterstück auswandernden Epithelzellen auf. In den im Verbande bleibenden Zellen lassen sie sich erst 8—14 Tage später nachweisen. Verf. konnte entsprechende Granula auch in Kulturen von tierischem Ausgangsmaterial nachweisen, wenn das Medium mit Menschenserum versetzt wurde. *Schmidtmann (Stuttgart-Cannstatt).*

Bertalanffy, Ludwig von, Physikalisch-chemische Theorie des Wachstums. (Biol. Zbl. **53**, H. 11/12, 639, 1933.)

Verf. entwickelt zur Erklärung und an Hand von Wachstumskurven eine Theorie des Wachstums auf Grund der Theorie stationärer chemischer Systeme. Solche Systeme sind in der Natur nach Verf. realisiert in der Gestalt lebender Organismen, die sich in stetem Wechsel ihrer Bestandteile weitgehend hinsichtlich ihrer Massenrelationen konstant erhalten. Das Erreichen eines statio-

nären Zustandes gibt nach Verf. eine allgemeine Erklärung für die Grenze des Wachstums sowohl in der Regel der konstanten Zellgröße wie beim Wachstum des Vielzellers. [*Aus Zool. Bericht.*]

Svift, H. F., Moen, J. K., und **Vaubel, E.,** Wechselnder Einfluß des Plasmas tuberkulöser Kaninchen auf das Wachstum von Fibroblasten im Reagenzglas. [Varying influence of tuberculous rabbit plasma on the growth of fibroblasts in vitro.] J. of exper. Med. **60**, Nr 2, 1934.)

Das Plasma tuberkulös (mit dem Typus bovinus) infizierter Kaninchen erwies sich in den ersten 3—4 Monaten nach der Infektion als von wachstumsförderndem Einfluß auf Kaninchen-Fibroblasten-Explantate, während es nach dem 4. Monat umgekehrt einen wachstumsfördernden Einfluß erkennen ließ. Ersteres wird mit Wahrscheinlichkeit mit Lipoidämie, letzteres mit Leukozytose in Zusammenhang gebracht. *G. Herxheimer* (*Wiesbaden*).

Huggins, C. B., McCarroll, H. R., and **Dahlberg, A. A.,** Transplantation von Zahnkeimelementen und experimentelle heterotopische Bildung von Dentin und Schmelz. [Transplantation of tooth germ elements and the experimental heterotopic formation of dentin and enamel.] (J. of exper. Med. **60**, Nr 2, 1934.)

Die weichen Gewebe des sich entwickelnden Zahnkeimes wurden in die Bauchwand junger Hunde transplantiert und dann Bildung von Dentin und Schmelz in der Bauchwand verfolgt. Dabei zeigte das Epithel des Schmelzorganes gewebliche Umwandlungen. Wurde das Schmelzorgan so transplantiert, daß die Ameloblasten in Berührung mit den Odontoblasten standen, so blieb der allgemeine Zylinderzustand der Epithelien erhalten, und Schmelz wurde erzeugt; sonst ging die zylindrische Form dieser Zellen verloren, und es trat ein Plattenepithel an die Stelle, welches an das der Mundschleimhaut und an gewisse Geschwülste des Kiefers (Adamantinom) erinnert. Dies veränderte Epithel produzierte keinen Schmelz und war durch Nichtbildung von Zysten in einem geschlossenen Bindegewebsraum vielmehr Bildung von Inseln und Strängen mit epithelialer Perlenbildung gekennzeichnet. So tritt der Einfluß von Abkömmlingen von mesodermalem Bindegewebe auf Form und Tätigkeit des Epithels hervor. Die Odontoblasten konnten an sich überleben und bildeten bei Transplantation leicht und schnell neues Dentin. Die Sternzellen der Pulpa waren untätig im Sinne der Herbeiführung von Verkalkung. Ausgezeichnete Mikrophotographien sind der Abhandlung beigegeben.

G. Herxheimer (*Wiesbaden*).

Grüneberg, Ueber Experimente mit der Zweimedienkultur. (Arch. exper. Zellforschg **13**, H. 3, 1932.)

Es werden die Untersuchungen von Großfeld wiederholt, jedoch kann Verf. eine Erleichterung der Trennung von Epithel und Bindegewebe durch diese Züchtungsart nicht feststellen. Wenn die Zellen Gelegenheit haben, sich an dem Deckglas anzuheften, so unterdrückt die flüssige Phase nicht das Spindelzellenwachstum. Besondere Schwierigkeiten in der Beurteilung boten dem Verf. die sich am Deckglas flach ausbreitenden Zellen.

Schmidtmann (*Stuttgart-Cannstatt*).

Nordmeyer, Ueber Beziehungen von Exsudatzellen zu Fibrozyten verschiedener Tierarten. (Arch. exper. Zellforschg **13**, H. 3, 1932.)

Zur Markierung der Exsudatzellen werden die Versuchstiere intraperitoneal mit Tusche gespritzt. Einige Stunden nach der Bebrütung bilden diese Zellen Fibrozytenkulturen, welche den Kulturen aus Bindegewebsfibrozyten völlig gleichen. Setzt man zu den Kulturen Bindegewebsfibrozyten, so verwachsen die Schleier der Exsudatzellenkulturen völlig mit den zugesetzten Zellen, und zwar auch, wenn es sich um die Fibrozyten einer anderen Tierart handelt. Es ist also auf diese Weise eine Protoplasmaverbindung artfremder Zellen zu erreichen. *Schmidtmann* (*Stuttgart-Cannstatt*).

Studitsky, Ueber das Wachstum des Knochengewebes und Periosts in vitro und auf der Allantois. (Arch. exper. Zellforschg **13**, H. 3, 1932.)

In vitro lassen sich mit Stückchen von Knochengewebe von Belegknochen des Hühnerembryos gut Kulturen erzielen, deren Wachstumsart abhängig ist von der Beschaffenheit des Nährmediums: in einem dichten Nährmedium ist das Wachstum membranartig, in einem flüssigen mehr fibroblastisch. Eine Grundsubstanzablagerung ließ sich in den Gewebekulturen nicht nachweisen. Morphologisch gleichen sich die Kulturen, die aus perichondralem Knochen und aus Belegknochen entnommen sind. Diese morphologische Uebereinstimmung sagt aber nichts über eine physiologische Gleichheit aus, denn es ließ sich nachweisen, daß bei der Periostbildung eines Tibiaexplantats der perichondrale Knochen sein Knorpelbildungsvermögen beibehalten hatte.

Schmidtmann (*Stuttgart-Cannstatt*).

Krontowski und **Lebensohn,** Ueber die Wirkung des Radiums auf den energieliefernden Zellstoffwechsel im Verhältnis zu den Lebensäußerungen der Gewebe bei der Explantation und Transplantation. (Arch. exper. Zellforschg **13**, H. 3, 1932.)

Gewebekulturen, welche mit Radium so lange bestrahlt wurden, daß bei nachfolgender Transplantation Zelltod eintrat, zeigten bei der Untersuchung der Glykolyse keine nennenswerte Aenderung der Glykolysewerte.

Schmidtmann (*Stuttgart-Cannstatt*).

Zagami, V., und **Sindoni, M.,** Schwangerschaft und histologische intrauterine Veränderungen bei Ratten, die man einer E-Vitamin-freien Fütterung unterzogen hatte. [Gravidanza ed alterazioni istologiche intrauterine nei ratti tenuti a dieta priva di fattore E.] (Riv. Pat. sper. **1**, No 1/2, 1, 1934.)

Verff. haben den Verlauf der Schwangerschaft und die intrauterinen histologischen Veränderungen in den verschiedenen Perioden derselben bei weiblichen Ratten, die man mit E-Vitamin-freier Nahrung gefüttert hatte, untersucht. Die Schwangerschaft hat keine normale Evolution, da der intrauterine Tod der Föten eintritt. Der Fötus hat ein geringes Wachstum, und so auch die Gefäße, besonders die Allantoidgefäße. Wegen der mangelhaften Entwicklung der fötalen Plazentagefäße tritt der Tod des Fötus durch ungenügende Ernährung desselben ein. *G. Patrassi* (*Florenz*).

Mircoli, D., Einfluß der pyogenen Infektionen auf den Verlauf der Rachitis-Avitaminose. [Influenza delle infezioni da piogeni sul decorso dell'avitaminosi rachitica.] (Pathologica **25**, No 505, 788, 1933.)

Weiße Ratten, die man einer Rachitis erzeugenden Ernährung unterstellt hatte und die auf subkutanem Wege mit pyogenen Keimen (besonders mit dem Staphylokokkus) infiziert hatte, zeigen frühzeitigere und stärkere Rachitiserscheinungen als die, die nur mit Rachitis erzeugender Nahrung gefüttert

worden waren. Außerdem erholen sich, wenn die experimentelle Infektion in der Heilungsphase hervorgerufen wird, die Tiere sehr viel langsamer als die Kontrolltiere und die Heilwirkung der antirachitischen Mittel (Vigantol) scheint bei ihnen sehr viel weniger erfolgreich.

Diese Ergebnisse würden die Bedeutung des infektiösen Koeffizienten bei der Pathogenese der Rachitis bestätigen. *G. Patrassi (Florenz).*

Severi, R., „E-Vitamin" und experimentelle Geschwülste. I. Einfluß einer Fütterung mit verschiedenem E-Vitamin-Gehalt auf das Gedeihen und das Wachstum des Mäuseadenokarzinoms. [Vitamina „E" e tumori sperimentali. I. Influenza di una dieta a vario contenuto in vitamina „E" sullo sviluppo e l'accrescimento dell'adenocarcinoma del topo.] (Pathologica **26**, No 512, 416, 1934.)

Durch Einpflanzung des Tumors nach 1—2 Monaten von Beginn der besonderen Fütterung an hat Verf. beobachtet, daß das Ehrlichsche Adenokarzinom bei männlichen Mäusen, die eine E-Vitamin-reiche Fütterung erhalten hatten, ein üppiges Wachstum zeigt, während die Entwicklung des Tumors bei einer E-Vitamin-armen Kost unterstellten Mäusen träge ist.

Umgekehrt wurde bei den weiblichen Mäusen eine üppigere Entwicklung bei jenen mit E-Vitamin-armer Kost und eine langsame Entwicklung bei denen mit E-Vitamin-reicher Fütterung festgestellt.

Verf. versucht diese Befunde mit der Annahme zu erklären, daß diese Verschiedenheit im Verhalten mit Verschiebungen der Geschlechtsfunktionen verbunden sei, die durch solche Ernährung hervorgerufen werden.

G. Patrassi (Florenz).

Heinicke, A., Avitaminose und Resistenz gegen Infektionskrankheiten. (Z. Immun.forschg **83**, H. 3/4, 245, 1934.)

Nach Besprechung der sich zum Teil widersprechenden Angaben der Literatur über Erfahrungen der Klinik über Häufigkeit und Schwere von Spontanerkrankungen und experimentellen Infektionen bei vitaminarm und vitaminreich ernährten Menschen und Tieren berichtet Verf. über eigene Versuche über Bakterizidie und Komplementgehalt bei experimenteller Rattenrachitis. Es zeigte sich, daß die rachitischen Tiere (Mc Collum-Kost 3143) eine Verminderung der bakteriziden Kraft aufweisen. Der Komplementgehalt läßt keine verwertbaren Unterschiede zwischen rachitischen und normal ernährten Kontrolltieren erkennen. *O. Koch (Sommerfeld/Osthavelland).*

Plaut und **Bülow,** Weitere Untersuchungen über das C-Vitamin im Gehirn und im Liquor cerebrospinalis. (Arch. f. Psychiatr. **152**, H. 1, 84, 1935.)

Das C-Vitamin ist bei Feten und ausgetragenen jungen Kaninchen und Mäusen erheblich vermehrt gegenüber dem der Muttertiere. Im menschlichen Gehirn erfährt der C-Vitamin-Gehalt bei Aufbewahrung im Eisschrank während der ersten 3 Tage keine wesentliche Einbuße. Mit steigendem Alter sinken die C-Werte ab. Das fetale Gehirn zeigt bei weitem die höchsten, das senile die geringsten Werte. Auch der Liquor zeigt eine Abhängigkeit vom Lebensalter. Verglichen mit anderen Organen, weist das menschliche Gehirn einen recht hohen Gehalt an C-Vitaminen auf. Es ist auffallend, daß z. B. in der Nebenniere das C-Vitamin viel weniger haltbar ist als im Gehirn.

Schütte (Langenhagen).

Strauß, K., Beobachtungen bei Hypervitaminose A. (Beitr. path. Anat. **94**, 345, 1934.)

Junge weiße Ratten wurden täglich mit 10000—20000 R.E. Vogan (Vitamin A), das von den I.G.-Farbwerken zur Verfügung gestellt wurde, gefüttert. Bei der höheren Dosis traten nach 4 Wochen Vergiftungserscheinungen auf: Abmagerung, struppiges, kahles Fell, Anämie, stumpfes Verhalten. Anatomisch fand sich Lipoidspeicherung der Sternzellen in der Leber, Hämosiderose der Milz, eine Hemmung des Dickenwachstums, weniger des Längenwachstums der Knochen. Es kam zu Spontanfrakturen; an der Frakturstelle fanden sich in einem Fall Knochennekrosen mit sehr starker Anhäufung von Riesenzellen. Im ganzen bestand das Wesen der Knochenerkrankung in einer Hemmung der Osteoblastentätigkeit bei geringerer Tätigkeit der Wucherung des Epiphysenknorpels. Eine Vermehrung der Knochenresorption war nicht nachzuweisen. Rein histologisch gesehen, könnte man das Krankheitsbild am ehesten mit der Osteogenesis imperfecta vergleichen.

Hückel (*Göttingen*).

Szantroch, Z., und **Zakrzewski, Z.,** Ueber die Unterschiede im Fettgehalt maligner (Sarkom-) und normaler Zellen; Untersuchungen an in vitro gezüchteten und dem Organismus frisch entnommenen Geweben. (Virchows Arch. **294**, 1934.)

Als Untersuchungsmaterial diente ein Stamm von Jensen-Rattensarkom, der über 3 Jahre lang in Reinkultur in vitro gezüchtet wurde und dessen Zellen ihre Malignität behielten. Für diese Sarkomzellen ergibt sich als Charakteristikum die völlige Abwesenheit von morphologisch sichtbaren Fettgranula in den Reinkulturen, solange die optimalen Züchtungsbedingungen gewahrt bleiben. Wenn das zur Züchtung verwendete Plasma älter ist, von alten Tieren stammt oder dergleichen, konnte eine frühzeitige Verfettung der Sarkomzellen nachgewiesen werden. An sich aber sind die Jensen-Sarkomzellen im Vergleich mit den Normalzellen der Verfettung gegenüber viel widerstandsfähiger; sie fallen der Verfettung in nicht umgesetzten Kulturen später anheim als Normalzellen. Der Fettindex ist also ein gutes Mittel zur Abschätzung sowohl des Zustandes der Sarkomzellen als auch der richtigen Zusammensetzung des Züchtungsmediums.

W. Gerlach (*Basel*).

Cavallacci, G., Bemerkungen über die experimentelle Amyloidose. [Osservazioni sull'amiloidosi sperimentale.] (Pathologica **26**, No 511, 303, 1934.)

Die beim Mäuschen durch Nutrose-Einspritzung hervorgerufene experimentelle Amyloidose beginnt und bleibt im allgemeinen auf die Gefäße und das Bindegewebe der verschiedenen Organe und besonders der Milz, der Leber und der Niere beschränkt.

Durch diese Untersuchungen wird weder der endozelluläre Ursprung der Amyloidsubstanz noch die Mitbeteiligung des retikuloendothelialen Systems an der Bildung derselben, was einige Autoren bejaht haben, bestätigt. Bei der Entstehung der Amyloidose spielt eine Störung des Eiweißstoffwechsels außer den geweblichen lokalen Faktoren, die ihre Ablagerung begünstigen, eine Rolle.

Die Einführung von totalen Leberextrakten (Endoepatina ISM) verhindert deutlich das Vorkommen der experimentellen Amyloidose, was auf indirektem Wege die große Bedeutnng der Leber für den Eiweißstoffwechsel bestätigt.

G. Patrassi (*Florenz*).

Griesbach, H., Versuche mit Phosphaten an Menschen und Tieren. (Münch. med. Wschr. **1935**, Nr 5, 181.)

Lezithin und andere phosphorhaltige Verbindungen sollen eine Steigerung der körperlichen Leistungsfähigkeit bewirken. Eine Nachprüfung dieser Angaben mit Rekresal hat eine leistungssteigernde Wirkung mit Sicherheit nicht ergeben. Das Präparat kann nicht nur beim Menschen, sondern auch im Tierversuch Störungen verursachen. Diese bewirkten im Kaninchenversuch mit der Schlundsonde unruhiges Wesen, Sträuben der Haare, Abgang von Urin und Kot, Zuckungen, Zittern und Kollaps. Bei tödlichen Erkrankungen fanden sich Schrumpfung und Abstoßung des Harnkanälchenepithels und punktförmige Blutungen in der Schleimhaut von Blase und Bauchfell.

Krauspe (*Berlin*).

Franke, Kurt, und **Fikentscher, Richard,** Die Bedeutung der quantitativen Porphyrinbestimmung mit der Lumineszenzmessung für die Prüfung der Leberfunktion und für Ernährungsfragen. (Münch. med. Wschr. **1935**, Nr 5, 171.)

Nach den vorgenommenen Bestimmungen des Porphyrinspiegels im Blut und Harn liegt die Nierenschwelle für Porphyrin beim gesunden Menschen offenbar sehr niedrig. Normalerweise werden mit dem Tagesurin bis zu 30 γ ausgeschieden. Bereits starke körperliche Anstrengungen bewirken eine Steigerung, während manche leichte Erkrankungen keinen Einfluß ausüben. Es gibt ausgesprochene konstitutionelle Unterschiede. Schon der geringste Grad von Leberstörung, ja Ueberbeanspruchung, bewirkt eine vermehrte Porphyrinausscheidung. Damit haben wir eine ausgezeichnete Methodik, die Lebertätigkeit zu messen. Es ergibt sich ein sehr wesentlicher Einfluß verschiedener Ernährungsformen. Die Methodik erlaubt damit Bestimmungen über die Verträglichkeit bestimmter Kostformen. Stark bluthaltige Nahrungsmittel und reichliche Fleischzufuhr führen in den meisten Fällen eine Zunahme der Ausscheidung herbei. Das gleiche gilt von tierischem Speck und in ganz besonderem Maße von Alkohol. *Krauspe* (*Berlin*).

Walbum, E. L., Säugetierorganismus und Metallsalzwirkung. (Z. Immun.forschg **82**, 399, 1934.)

Die Arbeiten Walbums und seiner Mitarbeiter gingen von dem Gedanken aus, daß die antikörperbildenden Reaktionen im tierischen Organismus enzymatische seien und daher wahrscheinlich katalytisch zu beeinflussen seien. Die ersten Untersuchungen mit Manganochlorid an diphtherieimmunisierten Tieren fielen so befriedigend aus, daß an dem Kopenhagener Staatl. Seruminstitut in einer Reihe von Arbeiten die Grundlagen für die Metallsalztherapie mit kleinen, optimal wirkenden Dosen gelegt wurden.

Die Untersuchungen erstreckten sich auf

1. die Einwirkung auf die Antikörperbildung;
2. die Einwirkung auf Lipasen und bakterizide Stoffe im Serum und im Plasma;
3. die Heilung von toxinvergifteten Tieren:
   a) mit Metallsalzen allein,
   b) mit Metallsalzen und Serum;
4. Heilung von Tieren, infiziert mit pathogenen Mikroben:
   a) mit Metallsalzen allein,
   b) mit Metallsalzen und Serum,
   c) mit Metallsalzen und Vakzine;
5. prophylaktische Wirkung gegenüber bakteriellen Infektionen;
6. Heilung von Teerkrebs bei Mäusen.

Die Ergebnisse können im einzelnen hier nicht wiedergegeben werden, jedoch kann zusammenfassend gesagt werden, daß die verschiedenen erwähnten Prozesse — mit einem Metall weniger, mit einem anderen besser — in positivem Sinne, d. h. die Antikörperbildung fördernd, bei optimaler Metall- oder Metall- und Serumzufuhr beeinflußt werden konnten. Die Versuche verliefen eindeutig, waren empfindlich und reproduzierbar von 1919 bis etwa 1926—1929. In diesen Jahren machte sich eine Unsicherheit der Ergebnisse steigend bemerkbar, bis heute so gut wie keines der Ergebnisse überhaupt noch einmal zu reproduzieren ist.

Den Gründen dieses eigentümlichen Phänomens wurde in verschiedenen Richtungen nachgegangen. Wechselnde Wirkung der Metallpräparate, Verschiebung der optimalen Dosis, Aenderungen verwendeter Bakterienstämme, Ernährung und vieles andere konnte als nicht zutreffend oder doch als unwahrscheinlich erwiesen werden. Es ist kein Grund für die eigentümliche Aenderung aufzuzeigen.

Nach diesen besonderen Gesichtspunkten wurde erörtert, ob der tierische Organismus überhaupt die Eigenschaft gegenüber Einwirkungen unspezifischer Art — als solche werden die Metallwirkungen aufgefaßt — zu reagieren eingebüßt habe. Es zeigte sich, daß typhusimmunisierte Kaninchen, die eine kräftige Antikörperbildung zeigten, auch auf die Einspritzung von anderen unspezifischen Reizsubstanzen (Kasein, Pepton-Witte, Hetol, koll. Silber, Kokain, Kulturen von Colibazillen, von Staphylokokken und Salvarsan), die im Abfall der Agglutininkurve gespritzt wurden, nicht mit einem Ansteigen des Titers, vielmehr oft mit einem ausgeprägten Abfall reagierten.

„Es scheint also tatsächlich eine nicht geringe Möglichkeit dafür zu bestehen, daß wir dem eigentümlichen Phänomen gegenüberstehen, daß der Organismus der Säugetiere nicht mehr imstande ist, durch unspezifische Einwirkung seine normale oder aber durch Immunisierung entstandene Abwehr gegen bakterielle Infektionen oder Vergiftungen mit Bakterientoxinen zu steigern; eine Fähigkeit, welche der Organismus ungefähr bis zum Zeitabschnitt 1926—1929 in hohem Maße besaß und die in großem Umfang und auf mannigfache Weise von einer bedeutenden Anzahl von Forschern im Laufe mehrerer Jahrzehnte konstatiert worden ist.“

Da die Untersuchungen alle in Dänemark gemacht wurden, wäre es noch möglich, daß es sich um eine lokale Erscheinung handelt. Es wird aufgefordert, das Problem andernorts zu bearbeiten. *O. Koch* (*Sommerfeld/Osthavelland*).

Timm, F., Die Wanderung von Schwermetallen in Substrate und Gewebe. (Dtsch. Z. gerichtl. Med. **24**, H. 1, 1934.)

Aus den Untersuchungen ergibt sich, daß Bestandteile von Amalgamzahnfüllungen im Laufe der Zeit in die Umgebung und auch durch die Dentinkanälchen in die Blutbahn gelangen können. *Helly* (*St. Gallen*).

Salkey, M. S., Johnston, C. G., und **Ravdin, J. S.,** Schicksal des Bilirubins im Dünndarm. [Fate of bilirubin in the small intestine.] (J. of exper. Med. **60**, Nr 2, 1934.)

Dünndarmsaft an sich hat keine Bilirubin in Urobilin (in 2 Stunden) verwandelnde Wirkung; im Jejunum zeigt sich keine Resorption des Farbstoffes oder Umwandlung in Urobilin. Dagegen sprechen die Versuche — Farbstoffverlust im Gesamtdarm — dafür, daß im Darm sonstwo die vereinigte Tätigkeit von Darminhalt und Gewebe das Bilirubin beeinflußt. Ob der Farbstoffverlust unter diesen Bedingungen ganz auf Umwandlung, oder auf Umwandlung und Resorption, oder auf Resorption von Bilirubin als solchem beruht, muß noch untersucht werden. *G. Herxheimer* (*Wiesbaden*).

Sandberg, M., und **Perla, D.,** Kupfer- und Eisenstoffwechsel bei milzexstirpierten Ratten ohne Bartonella-muris-Infektion. [The metabolism of copper and iron in splenectomized rats free from bartonella muris infection.] (J. of exper. Med. **60**, Nr 3, 1934.)

Auf Milzentfernung bei Albinoratten ohne Bartonella-muris-Infektion hin folgt erhöhte Ausscheidung von Kupfer in den Fäzes, beginnend 2 Wochen nachher, zugleich dauernde negative Kupferbilanz. 4—6 Wochen nach der Milzentnahme besteht erhöhte Retention von Eisen, während dann der Eisenstoffwechsel zur Norm zurückkehrt. Kreatin- und Kreatininstoffwechsel sind nicht gestört, ebenso bleibt die Harnsäure unverändert. Stickstoffretention ist von 3 Wochen nach der Milzentnahme ab erhöht. Offenbar ist die Milz für die Ausbreitung von Kupfer im Körper von grundlegender Bedeutung.

G. Herxheimer (Wiesbaden).

Molnar, Stefan, und **Gruber, Zoltan,** Zerebral bedingte Störungen des Kochsalzstoffwechsels. (Dtsch. Arch. klin. Med. **177**, H. 1, 29.)

Bei Hypophysengehirnerkrankungen konnte fast regelmäßig eine latente Störung des Kochsalzstoffwechsels im Belastungsversuch nachgewiesen werden, die sich entweder in einer Salzretention oder gesteigerter Salzausscheidung dokumentiert. Die Retention beruht auf einer Chlorionenkonzentrationsschwäche oder auf einer absoluten bzw. relativen Oligurie. Ein Teil des zurückgehaltenen Kochsalzes wird im Blute, ein größerer Teil im Gewebe deponiert.

L. Heilmeyer (Jena).

Agduhr, E., Studien über den Einfluß einiger in der Natur vorkommenden Fette und ihrer Teile auf tierisches Gewebe. I. Teil. Der Einfluß verschiedener Fettsubstanzen und fettiger Oele von Pflanzen und Tieren auf einzelne Organe. [Studies on the influence of some natural fats and their components on animal tissue structures. Part I. The influence on some organic structures of different fatty substances, fats and fatty oils of vegetables and animals.] (Upsala Läk.för. Förh., N. F. **39**, H. 5/6, 307, 1934.)

In früheren Untersuchungen hatte Verf. die schädigende Wirkung von Lebertrangaben im tierischen Körper festgestellt. Die vorliegende Arbeit bringt die Ergebnisse ausgedehnter Versuchsreihen an weißen Mäusen zur Beantwortung der Frage, welchem Bestandteil des Lebertrans die schädigende Wirkung zukommt. Fütterung von Nahrung mit verschiedener Zusammensetzung, auch mit Oel, das durch Erhitzen auf 130° seiner Vitaminbestandteile verlustig gegangen war. Ein bestimmter, die Schädigung hervorrufender Faktor konnte nicht gefunden werden, sondern es handelte sich im Einzelfall um eine immer wieder wechselnde Faktorenkonstellation. *Schmincke (Heidelberg).*

Gerlach, W., und **Müller, R.,** Ueber das Vorkommen von Strontium und Barium in menschlichen Organen und Ausscheidungen. (Virchows Arch. **294**, 1934.)

Auf spektralanalytischem Weg wurde festgestellt (63 Sektionsfälle von Föten bis zum Greisenalter), daß im Skelettsystem und in den inneren Organen Strontium mit absoluter Regelmäßigkeit vorkommt, und zwar geht das Strontium in seiner Menge stets dem Kalzium parallel. Die absoluten Größenordnungen des Strontiumgehaltes bewegen sich etwa zwischen 0,01 und 0,1 g pro Gramm Frischsubstanz.

Im Gegensatz dazu konnte Barium im menschlichen Knochen überhaupt nicht nachgewiesen werden. Die Tatsache, daß Barium auch nicht im Knochen mit dem Kalk vergesellschaftet vorkommt, muß hervorgehoben werden, weil wir Barium sicher in Gallensteinen und im menschlichen Kot nachgewiesen haben. Hier geht der Bariumgehalt nicht mit dem Kalzium-Strontium parallel, ebenso wie etwa im Tierkot (Katze). Das Barium kommt mit Nahrungsmitteln in den Körper; so fanden Verff. Barium in einer Teeprobe, neben großen Mengen von Mangan und Aluminium, es fand sich weiter in Gewürzen wie in Paprika und Curry. *W. Gerlach (Basel).*

Gerlach, W., Untersuchungen über den Kupfergehalt menschlicher (und tierischer) Organe. (Virchows Arch. **294**, 1934.)

Den systematischen Untersuchungen liegen insgesamt 370 Sektionsfälle zugrunde, in denen der Kupfergehalt der Leber sowie anderer Organe bestimmt wurde. Als Methode diente die von Gerlach und Ruthardt angegebene quantitative spektrographische Analyse. Die Genauigkeit der Methode ist geprüft, und Verf. rechnet mit einem Fehler von höchstens $\pm 15\%$. Eine größere Genauigkeit würde eine überflüssige und eine nur scheinbare sein, da in früheren Untersuchungen festgestellt wurde, daß der Kupfergehalt verschiedener Stücke des gleichen Organs um $\pm 10\%$ und mehr schwankt. Verf. berichtet über den Kupfergehalt der normalen Erwachsenen-Leber, über den Kupfergehalt der Leber von Föten, Neugeborenen und Kindern, über den Kupfergehalt von Plazenten normaler ausgetragener Kinder und von Föten, über den Kupfergehalt der Leber in Beziehung zu Alter und Geschlecht, über den Kupfergehalt von zirrhotischen Lebern, über Krankheiten außer Leberzirrhose und ihre Beziehungen zum Kupfergehalt der Leber, über den Kupfergehalt anderer menschlicher Organe und schließlich in einem kurzen Anhang über den Kupfergehalt tierischer Organe (11 Tiere).

In 7 Fällen plötzlich aus dem Leben geschiedener objektiv völlig gesunder Menschen schwankt der Leberkupfergehalt zwischen 3 und 13 γ; der Durchschnitt beträgt 7,5 γ Cu. In der Fötalperiode bis zum 1. Lebenstag beträgt der Durchschnitt 67,9 γ Cu, er schwankt zwischen fast normalen Werten zwischen 15 γ und 250 γ Cu, ohne daß eine Parallelität zum Alter bestände. Ebensowenig besteht eine Beziehung zwischen Menge und Ausbildung der Blutbildungsherde und dem Kupfergehalt der Leber. Im ersten Lebensjahr geht der Kupfergehalt zurück, ist aber am Ende desselben noch höher als der höchste Normalwert beim Erwachsenen. Innerhalb der ersten 5 Lebensjahre ist der Kupfergehalt noch etwas erhöht, zwischen 5 und 15 Jahren wird der Normalkupfergehalt der Leber erreicht.

Der Kupfergehalt der Plazenta steht in keiner Beziehung zum hohen Kupfergehalt im fötalen Organismus. Er schwankt in der Plazenta ausgetragener lebender normaler Kinder zwischen 1 und 10 γ, Durchschnitt 3,3 γ. Die Plazenten totgeborener Föten vom 3. Schwangerschaftsmonat bis zum Ende der Schwangerschaft enthalten im Durchschnitt im Gramm 3,2 γ, also die gleiche Menge.

Von 315 Erwachsenen-Lebern fand sich in 49 Fällen ein normaler, zwischen 2 und 3 γ liegender Kupferwert, ohne Geschlechtsunterschied, mit leichter Steigerung bei über 80jährigen. Lebern mit erhöhtem Kupfergehalt bis und mit 40 γ zeigten keinen Geschlechts- oder Altersunterschied. Hohe Kupfergehalte über 40 γ sehen wir nur in der Altersgruppe der Föten bis zu 5 Monaten, jenseits des 5. Lebensmonats findet sich ein hoher Kupfergehalt über 40 γ unter 315 Fällen nur 9mal, und unter diesen 9 sind 6 Leberzirrhosen.

Bei 25 Fällen verschiedenartiger Leberzirrhosen beträgt der Durchschnitt 38,3 γ Cu, er schwankt zwischen normalen Werten und 180 γ Cu in 1 g Leber. Irgendeine Beziehung zum histologischen Bild besteht nicht, auch nicht zu Art oder Grad der Verfettung.

Die Tuberkulose, und zwar insbesondere die exsudativen Formen, können mit Verschiebungen des Kupfergehalts der Leber vorkommen. Manchmal kommen niedrige Kupferwerte vor, überwiegend ist der Kupfergehalt vermehrt, so daß sich ein Durchschnittskupfergehalt von 15,4 ergibt. In der Gravidität sind die Kupfergehalte der Leber erhöht, bei Diabetes und Blutkrankheiten normal. Bei der Leberdystrophie zeigt ein subakuter Fall normalen Kupferwert, zwei Fälle von chronischer Dystrophie zeigen eine Steigerung des Kupfergehaltes.

Die Milz ist ein ausgesprochen kupferarmes Organ. Die Grenzen liegen bei 0,1 γ und 10 γ, der Durchschnitt liegt bei 2 γ Cu im g Milz. Selbst bei Kupferwerten über 200 γ in der Leber kommen in der Milz nennenswerte Steigerungen nicht vor, wenn auch in der fötalen Milz leichte Steigerungen des Kupfergehaltes beobachtet werden. Bei der Leberzirrhose ist der Durchschnittskupfergehalt der Milz leicht erhöht. Aehnlich liegen die Verhältnisse bei der Lunge. Der Kupfergehalt beträgt hier im Durchschnitt 2,5 γ, bei Föten 3,7 γ. Unterschiede im Kupfergehalt zwischen kroupös entzündeten und nicht entzündeten Lungenteilen, zwischen tuberkulös verdichteten und nicht verdichteten Teilen ergeben sich nicht. Der Durchschnittskupfergehalt der Niere beträgt 2,98 γ, der der fötalen Niere 3,8 γ Cu. Beziehungen zum Kupfergehalt bei Leberzirrhose bestehen nicht. Ein höherer Kupfergehalt wurde in einem Fall von tuberkulöser Schrumpfniere und in einem Fall von Kupfersulfatvergiftung gefunden. Der Kupfergehalt von Milz, Lungen und Nieren bleibt stets unter dem der Leber des gleichen Falles. Die Kupferwerte von Herz, Gehirn, Pankreas, Haut, Knochen liegen zwischen 1—6 γ Cu. Im Erwachsenen-Auge schwankt der Kupfergehalt zwischen 0,4 und 16,6 γ Cu im Gramm Substanz. Der Kupfergehalt fötaler Augen ist beträchtlich höher.

W. Gerlach (*Basel*).

Ruthardt, K., Der Elementarnachweis im Gewebe. 10. Mitteilung. Die quantitative Bestimmung von Metallen in biologischem Material mittels Emissionsspektralanalyse. (Virchows Arch. **294**, 1934.)

Verf. berichtet über eine neue quantitative spektralanalytische Methode, die im Anschluß an die Untersuchungen von Gerlach und Ruthardt ausgearbeitet wurden. In den vorigen Mitteilungen war für einzelne Elemente die Methode in der Weise durchgeführt worden, daß man eine Vergleichslösung zufügte, und zwar wurde als Vergleichssubstanz für jedes einzelne Metall ein besonderes gewählt, dessen Linien günstig zu denen des zu analysierenden lagen. Es war also notwendig, beispielsweise zur Bestimmung von Kupfer eine Silberlösung zuzusetzen, zur Bestimmung von Gold eine Bleilösung usw. Die jetzt ausgearbeitete Methode stellt eine wesentliche Vereinfachung insofern dar, als eine Vergleichslösung gesucht und gefunden wurde, um möglichst viele Elemente analysieren zu können. Dazu mußte sich für das menschliche Material eine möglichst linienreiche Substanz finden lassen, die dazu physiologischerweise im Körper nicht vorkommt. Als solche erwies sich das Kobalt. War es aber möglich, für eine größere Anzahl von Metallen eine brauchbare Vergleichslösung zu finden, so war damit ein neuer Vorteil gegeben, nämlich die Möglichkeit, in einer einzigen Aufnahme eines Organstückes die verschiedensten Metalle nebeneinander quantitativ zu bestimmen. Die vom Verf. verwandte Hilfssubstanz ist eine mit Lithiumnitrat gesättigte

Kobaltnitratlösung, die bisher an der quantitativen Bestimmung von Ag, Au, Cu, Fe, Hg, Mn, Pb, erprobt wurde, die sich aber mit Sicherheit auch noch auf weitere Metalle und auf P und Si ausdehnen läßt. Eine Verfeinerung erfährt die Methode weiterhin dadurch, daß die Auswertung nicht mehr okular, sondern mit einem Spektrallinienphotometer von Zeiss durchgeführt wurde. Am Schluß der Arbeit berichtet Verf. dann noch über ein paar kleine Veränderungen an der Hochfrequenzanordnung, die im Original nachgelesen werden müssen. *W. Gerlach (Basel).*

Tramontano, V., Die durch die endovenöse Einspritzung von Thorotrast bei normalen und entmilzten Kaninchen hervorgerufenen Veränderungen. [Le alterazioni determinate in conigli sani e smilzati con la inoculazione endovenosa di thorotrast.] (Pathologica **26**, No 509, 157, 1934.)

Das Thorium setzt sich, wie schon bekannt, besonders in Leber, Milz und Knochenmark fest und wird in den retikuloendothelialen Elementen und später in den Parenchymzellen der Leber gespeichert; in diesem Organ wird auch eine leichte Bindegewebsvermehrung, ohne Erzeugung eines echten Zirrhosebildes beschrieben.

Die Tiere ohne Milz widerstehen länger der Thoriumbehandlung und die Splenektomie beweist, daß die Leberveränderungen nicht von den Milzveränderungen beeinflußt werden. *G. Patrassi (Florenz).*

Rondoni, P., Der Eiweißstoffwechsel der Geschwulstzelle. [Il metabolismo proteico della cellula neoplastica.] (Cancro **4**, No 3, 203, 1933.)

Wenn man die grundsätzliche lipoproteische Struktur des Zellprotoplasmas berücksichtigt, ist die Annahme natürlich, daß auch der Eiweißstoffwechsel (analog der beim Kohlenhydratstoffwechsel beobachteten Tatsache) in der Blastomzelle verändert sein soll.

Daß die Frage des Krebses ein besonders zelluläres Problem (und nicht des Organismus) ist, zeigt die Tatsache, daß die Blastomzelle auch in den Kulturen und den nachfolgenden Passagen die biologische Bösartigkeit bewahrt. Unter den physio-chemischen Eigenarten, die der Blastomzelle zuzuschreiben wären, sind der höhere Wassergehalt, die geringere elektrische Resistenz und besonders die Steigerung der Zellpermeabilität zu nennen. Verschieden sind die Werte des pH des Blastomgewebes, die von den verschiedenen Autoren erzielt wurden; und unsicher sind auch die Ziffern des Blut-pH bei den Krebskranken, wenn es auch eine gewisse Mehrheit zugunsten einer Blutalkalose gibt. Unter den Befunden, die die Eiweißbestandteile des Blastomgewebes betreffen, werden der höchste Diaminsäuregehalt, der Reichtum an Nukleotidasen (als Ausdruck eines intensiveren Chromatinstoffwechsels des Kerns usw.) erwähnt. Interessant ist die bewiesene Tatsache, daß sich das Gewebe des Mäuseadenokarzinoms wie die Gewebe Typ Milz-Niere anderer Säugetiere verhält (und zwar würde es zwei Nukleoproteinfraktionen, die eine durch Salzlösungen, die andere durch alkalische Lösungen extrahierbar, ergeben) während sich die Leber anders verhalten würde, (sie würde nur die erste Fraktion versorgen). Wichtig ist auch die alte Beobachtung des Verf., daß nämlich die vorläufige Injektion von aus Geschwülsten oder auch aus normalen Organen extrahierten Nukleoproteiden das Wachstum der Impftumoren (gewöhnlich beschleunigend) beeinflußt. Unsicher sind die Befunde betreffs des Glutationsgehaltes bei den Geschwülsten.

Hinsichtlich des Enzymapparates der Blastomzelle zeigen die Untersuchungen des Verf. (nach Verfahren, die hier nicht ausführlich zu referieren sind), daß die Autoproteolyse nach einer fast gleichen Kurve beim Tumor und in normalen Organen erfolgt (in 6—8 Stunden erfolgt die Verdauung von ca. 30 bis 50 % der Proteine des Extraktes ohne weiteren Fortschritt). Insgesamt hat der Tumor hohe proteolytische Aktivität, die trotzdem diejenige gewisser wirksamerer Gewebe nicht übertrifft, sondern oft sogar geringer als diese ist. Bisher konnte man keinen Unterschied zwischen dem Proteasesystem der Blastomgewebe und dem der normalen Gewebe nachweisen; vielleicht benutzt aber die Blastomzelle infolge der funktionellen Deviation in abnormer Weise ihren grundsätzlich normalen Enzymapparat.

Da die Lipoidstoffe durch komplizierte Adsorptionsprozesse die katepsische Funktion zu beschleunigen scheinen, dürfte man annehmen, daß eigenartige Lipoidgruppen oder besondere Zustände der Lipoiden in der Blastomzelle ein katepsinfördernder Koeffizient sind.

Sehr viel bedeutender als das Problem der Proteolyse ist das der Proteosynthese, und zwar der elementare Vorgang des Blastomwachstums; unter diesem Gesichtspunkt verdient ein besonderes Interesse die Annahme des Verf., daß im Blastomgewebe wenigstens in einigen Bezirken (in den Herden der Zellproliferation) eine Steigerung der Oxydationsprozesse stattfindet; diese Steigerung würde nach einigen im Institut des Verf. ausgeführten Untersuchungen eine Inhibition der Proteolyse und auch eine echte Proteinresynthese aus den Verdauungsprodukten bedeuten. *G. Patrassi* (*Florenz*).

Technik und Untersuchungsmethoden

Cardona, F., Die neuesten histologischen Methoden für die Silberimprägnation der menschlichen Makroglia. [I recenti metodi istologici per l'impregnazione argentica della macroglia cerebrale.] (Rass. Studi psichiatr. **23**, 290, 1934.)

Unter den neuesten Methoden für die Silberimprägnation der menschlichen Makroglia an formolfixiertem Material hat Verf. mit Erfolg die Methoden von Jedlowsky und von Orlandi-Schultze in mehreren Fällen angewandt. Besonders gute Resultate erzielte er mit der Methode von Bielschowsky-Cajal 1925, bei der er die Beizlösung von Globus gebrauchte, und zwar werden die Gefrierschnitte in Wasser ausgewaschen und mit einer wässerigen 10 %igen Lösung von Bromsäure (mit Titer 40 %) in Aqua destillata 4 Stunden lang im Ofen bei 37° oder eine Nacht hindurch bei Zimmertemperatur behandelt; der Rest der Methode ist der originellen Methode von Bielschowsky-Cajal gleich, und zwar werden die Schnitte nach Waschung mit verstärkender Flüssigkeit (Ammoniumbromyd + neutrales Formol + Wasser) behandelt.

In der Praxis wären die auf diese Weise modifizierten Methoden von Bielschowsky-Cajal und von Rizzo am meisten geeignet. *G. Patrassi* (*Florenz*).

Omodei-Zorini, A., und **Scorpati, G.**, Schnittmethode, Bewahrung und Herstellung der anatomischen Bilder zur topographischen Darstellung der Lungenveränderungen und zur eventuellen röntgenologischen Kontrolle. [Metodo di sezione, conservazione ed allestimento dei quadri anatomici per la rappresentazione topografica delle alterazioni polmonari e per eventuali raffronti radiologici.] (Boll. Accad. Med. Roma **60**, F. 1/2, 24, 1934.)

Die hier beschriebene Methode besteht aus 3 Stufen:
1. Fixierung der Brustorgane durch Einspritzung der Flüssigkeit I von Kaiserling in die Trachea und die Lungengefäße.
2. Es werden Frontalschnitte hergestellt, die ca. 10 Tage lang mit Kaiserling behandelt werden.
3. Gelatineeinbettung.

G. Patrassi (*Florenz*).

Bücherbesprechungen

Kämmerer, Hugo, Allergische Diathese und Allergische Erkrankungen. Zweite, vermehrte und verbesserte Auflage. Mit 4 Abbildungen. München, J. F. Bergmann. Preis RM. 26.—, geb. RM. 29.60.

Nachdem 1926 Kämmerers Buch zum ersten Male erschienen war, läßt Verf. im Sommer 1934 eine zweite Auflage folgen. Er wird damit einem wirklichen Bedürfnis gerecht; denn wer immer sich mit den für Klinik und Pathologie gleich wichtigen Allergie-Problemen befaßt hat, weiß, daß die letzten Jahre auf diesem Gebiet eine Fülle von neuen Tatsachen, Erkenntnissen und theoretischen Vorstellungen gebracht haben, so daß eine Ergänzung des in der ersten Auflage zusammengetragenen Wissensbestandes ein Gebot der Zeit war. Das um so mehr, als in der modernen Medizin die Allergie und die allergischen Erkrankungen sich ein sehr großes Gebiet erobert haben, das weit über die innere Medizin hinausgeht und allgemeine pathologische Grundfragen der Krankheitsbereitschaft, der Gewebsäußerungen auf krankmachende Reize, insbesondere der entzündlichen — überhaupt die letzten Fragen nach den Krankheitsursachen — berührt.

Daher hat das vorliegende Buch über die Bedürfnisse des Klinikers und Arztes hinausgehend den allergrößten Anspruch darauf, Lehrmeister für den allgemein-pathologischen Forscher und pathologischen Anatomen zu sein. Es erscheint dringend geboten, daß jeder pathologische Fachgenosse sich in dieses zusammenfassende Werk Kämmerers vertieft, wenn er nicht an Wichtigem vorbeigehen und -sehen will, sondern wenn er sich Rechenschaft geben will über die Fülle von wichtigen, für Arzt wie Forscher gleich unentbehrlichen Tatsachen und auch darüber, daß es heute schon möglich ist, eine — wie Verf. es treffend nennt — Synthese eines schwierigen und noch ganz in Fluß befindlichen, für die naturwissenschaftliche Medizin so wegweisenden Gebietes zu gehen.

Man muß sagen, daß Kämmerer dies Vorhaben ganz hervorragend gelungen ist, und daß sein Buch erschöpfend den Gegenstand zur Darstellung bringt und dadurch für jeden medizinischen Forscher geradezu unentbehrlich ist, indem er jedem, auch dem zur Allergie skeptisch eingestellten Forscher (von denen es nur noch allzuviele gibt) einmal nachdrücklich vor Augen führt, welche überragende Rolle der Allergielehre in der wissenschaftlichen Medizin in all ihren Zweigen zukommt. Wer das großangelegte und dabei das Wesentliche der gleichartigen Reaktion auf den verschiedensten Gebieten des krankhaften Lebens doch so scharf herausarbeitende Buch gelesen hat, muß und wird zu der Ueberzeugung kommen, daß die Allergie-Forschung, an der Verf. seit Jahren schon grundlegend mitgearbeitet hat, heute schon elementare allgemein-pathologische Erkenntnisse gezeitigt hat, die berufen sind, als Schlüssel für die Aufklärung sehr, sehr vieler krankhafter Lebensvorgänge zu dienen.

Verf. gliedert den gewaltigen Stoff in zwei Teile; im ersten, Allgemeinen Teil wird der wissenschaftliche Unterbau auf breiter, allgemeiner Basis gegeben, in der die Begriffe der Allergie und der Idiosynkrasie und die Schwierigkeit der Abgrenzung erörtert und die ihnen entsprechenden Erscheinungen besprochen werden. Im Rahmen der Bearbeitung der experimentellen Anaphylaxie wird nach Erörterung der Frage, ob physikalische oder chemische Vorgänge zugrunde liegen, über die Schockgifte abgehandelt und die Wirkung des Histamins genau dargelegt. Ferner werden im ersten Teil — nach Besprechung der Idiosynkrasien — die Allergene im einzelnen aufgeführt und besprochen und die Methoden der klinisch diagnostischen Prüfung auf Allergie abgehandelt, schließlich wird die allgemeine Therapie der allergischen Erkrankungen entwickelt.

Der zweite Teil befaßt sich mit den allergischen Erkrankungen im einzelnen. Hier findet man alle jene, so verschieden voneinander in Erscheinung tretende Leiden eingehend bearbeitet, die alle auf den gemeinsamen Nenner der Allergie gesetzt werden müssen, wie: Nesselsucht, Asthma bronchiale, Heufieber, Quinckesches Oedem, allergischer Darmkatarrh, Migräne u. a., auch die Epilepsie und die Schwangerschaftstoxikosen werden in diesem Zusammenhang besprochen. Gicht, Purpura, Rheuma werden hier

vom Standpunkt der Allergie behandelt, ebenso das Ekzem und bestimmte Niere-Herz-Gefäßleiden, z. B. Thrombangitis obliterans.

Zum Schluß wird der Vordruck eines vom Patienten auszufüllenden Fragebogens gegeben, aus dem die Vielseitigkeit der allergisch bedingten Leiden hervorgeht und der dem pathologischen Anatom sehr eindringlich vor Augen führt, wie weit die klinische Allergieforschung heute — unbeachtet der auch von Kämmerer rückhaltslos zugegebenen vielen offenen Fragen — schon fortgeschritten ist. *Klinge (Münster).*

Junk, Tabulae biologicae periodicae. Bd. 2, H. 1—3, 1932.

Die neue Folge der Ergänzungshefte, die als Band 2 zusammengefaßt sind, beginnen mit einer sehr übersichtlichen Tabelle der pathologischen Befunde bei exogenen Vergiftungen, zusammengestellt von E. Petri. Alphabetisch sind die Gifte geordnet, daneben werden in Stichworten die einzelnen Organveränderungen aufgezählt, wie sie bei chronischer, bei experimenteller, bei lokaler Vergiftung gefunden werden. Zu einer raschen Orientierung besonders über seltener vorkommende Vergiftungen wird diese Zusammenstellung nicht nur dem Pathologen, sondern auch dem Kliniker wichtig sein. Die folgenden Kapitel über Nervenphysiologie und 2 Kapitel über Pflanzenphysiologie haben mehr spezielles wie allgemeines Interesse. Die Zusammenstellung von Roman über die Gewichte normaler Ratten und ihrer Organe wird für den Experimentator Bedeutung haben, allerdings sind die in der Uebersicht angegebenen Mittelwerte errechnet nur aus den Gewichten von 43 Tieren. Bei größeren Tierserien dürften die Werte vielleicht hier und da noch kleine Aenderungen erfahren. Die Ergänzungstabellen zur Genetik der Pflanze bringen besonders in dem Kapitel über experimentelle Mutationsauslösung zahlreiche, für die allgemeine Biologie und Pathologie wichtige Daten. Während das Kapitel Radiochemie im wesentlichen physikalisch-chemische Zahlenwerte bringt, sind in dem Kapitel „Pharmakologie des Histamins und Azetcholins" besonders die für das experimentelle biologische Arbeiten wichtigen Werte aufgeführt: Biologische Reaktionen mit den geeigneten Versuchstieren und zu verwendenden Dosen sowohl wie auch die bei derartigen Reaktionen feststellbaren biologischen Wirkungen. — Von dem experimentell über Vitamine arbeitenden Biologen werden die übersichtlichen Futtermischungen bei den verschiedenen Vitaminversuchen besonders begrüßt werden. Die Daten in diesem Kapitel sind von Schieblich zusammengestellt, der durch eigenes experimentelles Arbeiten auf diesem Gebiet eine große Erfahrung besitzt. Diesen Futtermischungstabellen folgt eine Uebersicht über die biologisch festgesetzten Vitamineinheiten. Das Kapital über allgemeine Muskelphysiologie bringt Zahlen, die nur für das reine physiologische Arbeiten im wesentlichen berechnet sind. Erstaunlich groß ist die Zahl der Proteasen und Amidasen, die von Graßmann und Mayr in ausgezeichneter Weise zusammengestellt sind. Den Abschluß des Bandes bildet ein Kapitel über die Kulturpflanzen, dieses hat vorwiegend botanisches Interesse.

Im ganzen ist über den neuen Nachtragsband zu sagen, daß eine Fülle von Tatsachenmaterial allgemein-biologischer Bedeutung zusammengetragen worden ist; nicht alle Werte haben ein gleiches medizinisches Interesse. Die Zahl der für den Mediziner wichtigen Zahlenangaben ist trotzdem so groß, daß auch dieser Band ein dem Mediziner willkommenes Nachschlagwerk bildet. *Schmidtmann (Stuttgart-Cannstatt).*

Seifried, Osk., Lehrgang der Histopathologie. Berlin, Julius Springer, 1934. Preis brosch. RM. 23.40, geb. RM. 24.80.

Mit der Herausgabe dieses kurzen Lehrganges beabsichtigt Verf., den Studierenden und den Tierarzt in das Wissensgebiet der Histopathologie einzuführen und ihm die Grundzüge dieses schwierigen Gebietes in knapper, aber verständlicher Form darzubieten. Der Stoff ist in drei Abschnitte gegliedert. Der erste behandelt die allgemeine Pathologie der Zelle und der Gewebe; der zweite ist der speziellen Histopathologie, also der histologischen Organpathologie gewidmet. Der dritte befaßt sich mit der vergleichenden Histopathologie der wichtigsten ursächlich zusammengehörigen Krankheitsgruppen. Hier werden die gemeinsamen histopathologischen Kennmale folgender Gruppen beschrieben: A Viruskrankheiten, B bakterielle, C parasitäre, D Mangel-, Nährschäden- und Ueberschußkrankheiten, E Vergiftungen, F durch thermische, elektrische, Licht- und Strahlenwirkungen und durch mechanische Einflüsse bedingte Krankheiten.

Von einem solchen Lehrgang von 184 Seiten Umfang kann man selbstverständlich keine Vollständigkeit erwarten, ganz besonders von dem speziellen Teil nicht. Hier kann nur eine Auslese getroffen werden, und Verf. hat sie im großen und ganzen mit Geschick und Sachkenntnis getroffen. Er hat die für jedes Organ typischsten und praktisch wichtigsten Erkrankungen herausgegriffen und durch meist gute Abbildungen illustriert. Daß seine speziellen Arbeitsgebiete hier und da etwas deutlich in den Vordergrund treten, mag verzeihlich sein. Gegenüber der Wiederholung der Verhornung des Drüsenepithels bei der A-Avitaminose des Huhnes und den mehrfachen Abbildungen der zelligen Infiltrate bei Enzephalitis vermißt man nach meinem Empfinden im Abschnitt „Weibliche Geschlechtsorgane" einige Angaben über Eierstock und Uterus. Im

ganzen genommen kann gesagt werden, daß derjenige, der sich rasch einen Ueberblick über die pathologische Histologie verschaffen will, in dem Büchlein einen guten Führer findet. Andererseits darf man die Gefahr, die solche kurze Kompendien in sich bergen, nicht verkennen. Sie bestehen in der beim Studenten rasch aufkeimenden Meinung, daß ein solches Büchlein vollkommen ausreiche, um die Geheimnisse des betreffenden Fachgebietes voll zu erlernen. Besonders in heutiger Zeit, wo der Student kaum noch Zeit zum beschaulichen Studium findet, ist diese Gefahr der Verflachung und Erziehung zur Oberflächlichkeit besonders groß. Die beigegebenen Abbildungen, und zwar vor allem die Zeichnungen, sind gut in Ausführung und Reproduktion. Vom didaktischen Standpunkt aus möchte ich für eine Reihe der mikrophotographischen Wiedergaben bezweifeln, daß derjenige, der sich erst in das Gebiet einarbeiten will — und für diesen soll es ja geschrieben sein — das erkennt bzw. in seinem Präparat wiedererkennt, worauf es gerade ankommt (z. B. Abb. 53 und 80). Oft ist es selbst für den Kenner schwer, aus einer Mikrophotographie sich ein klares Bild zu machen. Nach meiner Erfahrung ist durch die Zeichnung das Typische meist viel deutlicher und eindringlicher zu demonstrieren als durch eine Mikrophotographie, ohne daß — ein gutes Präparat als Vorlage natürlich vorausgesetzt — die objektive Wiedergabe Einbuße zu leiden braucht.

Die Ausstattung des Buches ist, der Tradition des Verlages entsprechend, sehr gut. Der Preis ist meines Erachtens für einen Lehrgang, der nur eine so kurze Auslese bringen kann, zu hoch, wahrscheinlich aber durch die reichliche Illustration mit 142 Abbildungen bedingt. *Cohrs* (*Leipzig*).

Handbuch der Biochemie des Menschen und der Tiere, hrsg. von Prof. Dr. phil. et med. Carl Oppenheimer. 2. Aufl., Ergänzungswerk II. Band (Ergänzung zu Band IV bis VI des Hauptwerkes). Mit 41 Abbild. im Text. Jena, Gustav Fischer, 1934. Preis brosch. RM. 71.—, geb. RM. 78.—.

Nun liegt auch der II. Band des Ergänzungswerks des bekannten Handbuchs als stattlicher Band von 961 Seiten vor. Fast zu jedem Kapitel des Hauptwerks sind umfangreiche neue Ergänzungen aus der Feder bester Kenner des Gebiets geliefert worden. Sie bilden eine ausgezeichnete Uebersicht über die gewaltige biochemische Forschungsarbeit, die in den letzten 10 Jahren geleistet worden ist. Die Kapitel Physikalische Chemie des Blutes, Blutplasma und -serum, Chemie der Lunge, Resorption, ferner Physikalische Chemie und Chemie des Harns sind von Ludwig Pincussen, Berlin, bearbeitet worden. Sie vermitteln eine Literaturübersicht, wenn auch kaum mehr, was bei der Fülle des Stoffs und der Knappheit des Raums auch nicht möglich ist. Eine eingehendere Bearbeitung haben die Fragen der Blutgerinnung von E. Wöhlisch, Würzburg, des Blutzuckers von A. K. Barrenscheen und die Blutfermente von J. Wohlgemut, Berlin, und E. Wertheimer, Halle a. S., erfahren. Ueber Bildung und Chemie der Lymphe sowie der Transsudate und Exsudate referieren R. R. Mark, Breslau, und H. Gerhartz, Bonn. Ueber die Chemie der Stützgewebe und Integumente der Wirbeltiere und Wirbellosen berichten die Uebersichten von H. Aron und K. Klinke, Breslau, sowie St. Rothmann, Budapest, und P. Krüger, Wien. Eingehend ist die Chemie des Muskelgewebes von O. Fürth, Wien, K. Lohmann, Heidelberg, H. K. Barrenscheen, Wien, bearbeitet. Die Chemie der Kreislaufapparate wird von K. Lohmann und E. Weicker, Heidelberg, die Biochemie des Augapfels von K. Steindorf, die der Neubildungen von A. Gottschalk, Stettin, abgehandelt. Aus der Feder von J. Wohlgemuth, A. Bickel und Th. Brugsch stammen die Abschnitte über die Sekretion und Sekrete der Speicheldrüsen, des Magens, des Dünndarms, des Pankreas und der Leber. H. Gerhartz, Bonn, und L. Zuntz, Berlin, berichten über die männlichen und weiblichen Geschlechtsorgane. Ausführlicher ist über die Chemie der Eier von J. Paechtler, sowie über die Physiologie der Milchdrüsen und Chemie der Milch von W. Grimmer berichtet. Eine ausgezeichnete Uebersicht über Verdauung und Resorption der wirbellosen Tiere gibt P. Krüger, Wien, über die Verdauung der Wirbeltiere A. Scheunert, Leipzig. Den Schluß des Kapitels bildet der kurze Abschnitt über Bildung und Zusammensetzung der Fäzes von F. W. Krzywanek, Berlin. Im Abschnitt Exkretion wird man den Beitrag von Th. A. Maß, Berlin, über die giftigen Ausscheidungen der Tiere, sowie den in seiner Kürze vorzüglichen Abschnitt über die Tätigkeit der Niere von R. E. Mark besonders begrüßen. Die Physiologie der Blut- und Körpergase ist von G. Lehmann, Dortmund, das Kapitel über das Säure-Basen-Gleichgewicht des Blutes von Frau Kl. Golwitzer-Meier, Hamburg, in souveräner Beherrschung des Stoffs bearbeitet worden. Die nomographischen Methoden fanden in den beiden Arbeiten eingehende Berücksichtigung. Den Schluß des Bandes bilden Referate von H. Aron und K. Klinke über die Fortschritte der Ernährungslehre, von G. v. Wendt, Helsingfors, über die theoretischen Grundlagen der Stoffwechsellehre, von G. Lehmann, Dortmund, über den respiratorischen und Gesamtumsatz, sowie über die Energetik des Organismus. Besonders begrüßenswert erscheint auch der kurze Schlußabschnitt von E. Grafe-Würzburg über die spezifisch-dynamische Wirkung.

Alles in allem kann auch dieser Ergänzungsband als ein außerordentlich gut gelungener Versuch der Fortführung unseres besten biochemischen Handbuchs bezeichnet werden, das für jeden, der sich über ein biochemisches Problem und über die darüber vorliegende Literatur unterrichten will, ein unentbehrlicher Berater und Wegweiser ist.

L. Heilmeyer (Jena).

Roth, Hans, Ein Beitrag zur Frage der pränatalen Trichineninfektion. (Acta path. scand. [Kopenh.] **12**, 203, 1935.)

Roth berichtet zunächst über die Feststellungen des Vorkommens von intrauteriner Wurminvasion in den Fetus überhaupt. Er bringt für Trematoden, Cestoden und Nematoden reichliche Hinweise bei (Schrifttumsangaben!). Nur Trichinellen konnten bisher mit Erfolg in den Feten und Früchten infizierter Muttertiere nicht gefunden werden. Eine entgegengesetzte Angabe von Braun ist nicht näher belegt. Roth hat neugeborene Meerschweinchen von 5 verschiedenen Muttertieren, die während der Trächtigkeit mit Trichinellen gefüttert worden waren, getötet, zerwirkt, enthäutet, in der Fleischmaschine zerkleinert und dann in einem Salzsäure-Pepsin-Gemisch verdaut, schließlich den Rückstand gewaschen und zentrifugiert, um ihn dann mikroskopisch zu prüfen. Von den neugeborenen Meerschweinchen waren 7 gänzlich trichinellenfrei; dagegen erwiesen sich 4 vor der Geburt stehende Früchte eines außerordentlich stark befallenen Meerschweinchens und ein Neugeborenes eines nur mäßig befallenen Muttertiers ganz spärlich trichinellenbesiedelt. Das Entwicklungsstadium der Würmer in den Feten und Neugeborenen entsprach dem der Würmer bei den Muttertieren. Praktisch dürfte diese Infektion der jungen Tiere keine Rolle spielen. *Gruber (Göttingen).*

Siegert, Atlas der normalen Ossifikation der menschlichen Hand. (Fortschr. Röntgenstr. Ergänzungsbd. 47.) Leipzig, G. Thieme, 1935.

Verf. hat sich die Aufgabe gestellt, ein möglichst klares Bild des normalen Ossifikationsverlaufes der menschlichen Hand zu geben. Wie jeder, der sich mit den anatomischen Verhältnissen des Kindes befaßt, bemüht er sich zunächst, eine Definition für normales Material zu finden, und diskutiert dabei insbesondere die Angaben von Pirquet, Kornfeld und Adam. Er kommt zu dem Resultat, daß die Angaben Adams der Norm noch am nächsten kommen. Sein eigenes Material besteht aus 196 Mädchen und 150 Knaben, die er für normal ansieht. Zum Vergleich fügt er noch 15 pathologische Fälle hinzu. Recht übersichtlich ist die Tafel dieses Materials, aus der man mit einem Blick sofort den Ossifikationszustand jedes einzelnen Handknochen erkennen kann. Recht klar ist auch die Kurve III, aus der man für jeden Knochen und für beide Geschlechter das normale Auftreten des Ossifikationszentrums erkennen kann. Auch aus dieser Tafel sind zwei Wachstumsperioden deutlich erkennbar, die am Ende des 3. Jahres mit dem Auftreten des Triquetrums und am Ende des 5. bzw. 6. Jahres mit dem Auftreten des Naviculare enden. Bei der weiteren Bearbeitung des Materials, von dem 150 Fälle in sehr schönen Abbildungen wiedergegeben sind, lassen sich eine große Menge von Variationen als im Rahmen des Normalen liegend feststellen. Auch die Vererbung äußert sich in hohem Maße im Ossifikationsablauf und der endgültigen Form der Hände. Die Tabelle und die große Reihe der schönen Abbildungen werden sowohl den Anatomen wie auch den Klinikern eine wichtige und instruktive Hilfe sein, wenn es auch für vergleichende Zwecke nicht angenehm empfunden werden mag, daß das Größenverhältnis der Abbildungen, die zum größten Teil in ganz hervorragender Weise Einzelheiten zeigen, nicht bei allen Figuren die gleichen sind. In Anbetracht der sehr guten Ausstattung ist der Preis als sehr niedrig zu bezeichnen. *Gräper (Jena).*

Inhalt

Technik.

Bücherbesprechungen.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena
Printed in Germany

Centralblatt
für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Bd. 62 **Ausgegeben am 15. Mai 1935** **Nr. 9**

Referate

Wolf, H., Der Einfluß von Leberpräparaten auf die experimentelle Anaphylaxie beim aktiv sensibilisierten Meerschweinchen. (Z. Immun.forschg **83**, H. 5/6, 381, 1934.)

Aktiv mit wäßrigen Erbsenauszügen sensibilisierte Meerschweinchen zeigen bei der Reinjektion eine schwächere anaphylaktische Schockreaktion, wenn sie während der Sensibilisierung oder vor der Erfolgsinjektion mit Leberpräparaten (Campolon und Hepatrat) behandelt wurden. Die Mengen der verabfolgten Leberpräparate und die Reinjektionsdosis des Antigens sind genau einzustellen. Bei Verabfolgung zu großer Mengen der Leberpräparate wird die Schockbereitschaft gesteigert. *O. Koch (Sommerfeld/Osthavelld.).*

Holm, K., Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen der Lipolyse im Blute zu den Abwehrreaktionen des tierischen Organismus unter verschiedenartiger Vitaminzufuhr. (Z. Immun.-forschg **82**, H. 5/6, 479, 1934.)

Die Tätigkeit der fettspaltenden Fermente im Blute wird durch längerdauernden Vitaminmangel der Nahrung (Fütterung von Kaninchen mit autoklaviertem Futter) geschwächt; andererseits erlischt sie vollkommen im Zustande der D-Hypervitaminose. In geeigneter Form und Dosierung steigert das Vitamin D die lipolytische Kraft des Blutes, wie auch die Bakterizidie. Vitamin A scheint keinen Einfluß auf die Bakterizidie zu haben, während es in großen Dosen die lipolytischen Mechanismen anregt.

O. Koch (Sommerfeld/Osthavelld.).

Wohlfeil, T., und Heymer, A., Chemische Serumeiweißveränderungen nach parenteraler Zufuhr antigener und nichtantigener Stoffe. (Z. Immun.forschg **83**, H. 5/6, 409, 1934.)

Verff. sind bemüht, die Immunitätsreaktionen und die Antikörperbildung aus den Tatsachen der Eiweißchemie zu begründen. Es werden Tryptophan- und Tyrosinbestimmungen an den ausgesalzenen Albumin- und Globulinfraktionen des Meerschweinchenserums ausgeführt. Es zeigt sich, daß die wiederholte Vorbehandlung mit echten Antigenen (Serum, Erythrozyten und Typhusbazillen) eine deutliche Vermehrung des Tryptophangehaltes bewirkt. Nichtantigene (Gelatine, Nukleinsäure) in Mengen gegeben, daß ihr Stickstoffgehalt dem der Antigene gleich ist, bewirken diese Erhöhung nicht. Gelöste Antigene (Serum) führen nach den ermittelten Tyrosinwerten vorwiegend zu einer Globulinvermehrung; ungelöste Antigene (Erythrozyten und Bakterien) vermehren eventuell auch das Gesamteiweiß.

Nichtantigene können auch durch lokale Gewebsschädigungen Tryptophanerhöhungen bewirken. Die Tryptophanerhöhungen im Serumeiweiß treten erst einige Zeit nach Einverleibung des Antigens auf und lassen deutliche Beziehungen zur — zum Teil serologisch nachweisbaren — Antikörperbildung erkennen. *O. Koch (Sommerfeld/Osthavelld.).*



Plaut, F., Untersuchungen über das Shwartzmansche Phänomen. (Z. Immun.forschg **83**, H. 5/6, 490, 1934.)

Das Shwartzmansche Phänomen ist die Erscheinung, daß bei intravenöser Injektion eines Bakterienkulturfiltrates an einer 24 Stunden vorher mit einem Bakterienfiltrat injizierten Hautstelle eine zur Nekrose führende Hämorrhagie entsteht. Die die Reaktion auslösenden Faktoren brauchen nicht von dem gleichen Substrat zu stammen (z. B. intrakutan Colifiltrat, intravenös Pallidafiltrat). Die vorübergehende lokale Vulnerabilität der Haut, die die hämorrhagische Reaktion bei intravenöser Erfolgsinjektion ermöglicht, wird nach Shwartzman durch toxische Bakterienbestandteile bedingt, da bis jetzt keine Substanzen bekannt sind, die in gleicher Weise wirksam sind. Shwartzman konnte weiter zeigen, daß Gemische von artfremdem Serum mit dem homologen Antiserum, d. h. Serumpräzipitate, die Reaktion einer vorbehandelten Hautstelle auszulösen vermögen, wobei sowohl das artfremde Eiweiß als auch das präzipitinhaltige Serum den hautpräparierenden Faktor nicht enthalten, also Shwartzman-inaktiv sind. Auch eine in vivo stattfindende Antigen-Antikörperreaktion löst nach Shwartzman das Phänomen aus.

Verf. untersucht nun, ob das Shwartzmansche Phänomen auch bei der Vereinigung von Haptenen mit den zugehörigen Antikörpern ausgelöst werden kann, also „Reagenz" auf die stattgehabte Antigen-Antikörperreaktion sein könnte. Pallidahapten und Pallidaantiserum erwies sich als wirksam; mit anderen Hapten-Antiserum-Kombinationen gelang die Auslösung nicht. Da das Shwartzman-Phänomen nur beim Zusammentreffen von Antigenen mit ihren homologen Antikörpern auszulösen war, wurde versucht, seinen Ausfall zur Trennung spezifischer Wassermannreaktionen von Labilitätsreaktionen zu verwerten, was nicht möglich ist. Weiter wurde festgestellt, daß das menschliche Serum sowohl mit Wassermannantigen zusammen als auch WaR-negative Sera das Swartzman-Phänomen auszulösen imstande sind. Bei intravenösen Injektionen von menschlichen Sera sind die Hämorrhagien oft nicht auf die präparierte Hautstelle beschränkt, sondern finden sich in intestinalen Organen und in der Lunge; die Reaktionen der Organe können sogar mit menschlichen Sera allein ausgelöst werden. Der letztgenannte Befund spricht dafür, daß diese hämorrhagischen Reaktionen keine anaphylaktischen sind.
O. Koch (Sommerfeld/Osthavelld.).

Tropp, C., und Baserga, A., Ein Polydiaminophosphatid aus retikuloendothelreichen Organen als Hapten. (Z. Immun.forschg **83**, H. 3/4, 234, 1934.)

Das Polydiaminophosphatid, das chemisch aus drei Sphingomyelinmolekülen aufgebaut ist, wurde aus Milzgewebe dargestellt. Das Phosphatid besitzt Hapteneigenschaft, welche seine bekannten Bausteine nicht besitzen. Der Haptencharakter beruht wahrscheinlich auf der besonderen chemischen Bindung der drei Sphingomyelinmoleküle. Das Polydiaminophosphatid aus Leber zeigt immunologisch weitgehende Aehnlichkeit. Die beiden retikuloendothelreichsten Organe besitzen also eine sehr ähnliche oder eventuell gleiche Phosphatid-Haptenquote, die in anderen Organen bisher nicht nachgewiesen werden konnte.
O. Koch (Sommerfeld/Osthavelld.).

Bordet, P., Mechanismus der unspezifischen Allergie und des Shwartzmann-Sanarelli-Phänomens. [Mécanisme de l'allergie non spécifique et du phénomène de Shwartzmann-Sanarelli.] (C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 34, 836, 1934.)

Colitoxin ist unter geeigneten Verhältnissen imstande, auch bei gesunden, d. h. nicht vorbereiteten Tieren, eine hämorrhagische Reaktion hervorzurufen; jedenfalls erscheint die Vorbehandlung mit einem Bakterientoxin zum Auslösen eines Shwartzmannschen Phänomens nicht unbedingt notwendig zu sein. Verf. zeigte in früheren Untersuchungen, daß man die hämorrhagische Reaktion auch mit Pepton oder Milch hervorzurufen vermag. Hier wird ferner über Versuche berichtet, in welchen eine einmalige intraperitoneale Injektion von in NaCl aufgeschwemmtem Talkumpulver vorgenommen wurde, um das Peritoneum zu reizen; 4 Tage später erfolgte die Injektion von Colitoxin. Es entwickelte sich um die inkrustierten Fremdkörperteilchen, die sich zu größeren Krümmeln angesammelt hatten, ein hämorrhagischer Hof; an einigen Stellen erfolgte sogar eine tödliche intraperitoneale Blutung. *Roulet* (*Davos*).

Rich, A. R., Experimentelle pathologische Studien über die Natur und Rolle der bakteriellen Allergie. [Experimental pathological studies on the nature and rôle of bacterial allergy.] (Acta paediatr. [Stockh.] **16**, 1, 1933.)

Uebersicht über tierexperimentelle Arbeiten. Der bei dem nekrotisierenden-entzündlichen (allergischen) Typ der Ueberempfindlichkeit wirksame Antikörper ist fest an Zellen gebunden (selbst wiederholt gewaschene Zellen eines tuberkulös-allergischen Körpers werden in der Gewebekultur durch Tuberkulin geschädigt, Zellen eines normergischen Organismus nicht). Die Allergie ist keine notwendige Begleiterscheinung der Immunität, denn 1. kann eine voll wirksame, antibakterielle Immunität auch ohne allergische Erscheinungen erreicht werden (Versuche mit Syphilisspirochäten) und 2. ist eine Trennung der Immunität von der Allergie möglich, und zwar a) durch Uebertragung (durch Injektion von Serum allergischer und immuner Tiere auf normale Tiere wird die Immunität übertragen, die Ueberempfindlichkeit nicht) und b) durch Desensibilisierung (entweder durch intravenöse Injektion großer Mengen abgetöteter Bakterien oder durch allmählich ansteigende Tuberkulindosen). Ohne Immunität bestehende Allergie ist erreichbar durch Injektion großer Dosen gereinigten Tuberkuloproteins; ein solcher allergischer, aber nicht immuner Organismus zeigt einen schnelleren Verlauf der Infektion, eine stärkere Gewebsnekrose und eine größere Abkürzung des Lebens.

Tesseraux (*Heidelberg*).

Tedeschi, C., Ueber die strukturellen durch hämolytisches Serum verursachten Veränderungen. [Sulle modificazioni strutturali da siero emolitico.] (Sperimentale **88**, F. 2/3, 93, 1934.)

Als hämolytisches Serum hat Verf. Froschserum, als Versuchstiere Meerschweinchen benutzt.

Vom hämatologischen Gesichtspunkt aus zeigt die mittlere und minimale Erythrozytenresistenz keine bedeutende Veränderung bei Meerschweinchen, denen man wiederholt subkutane Froschserumeinspritzungen gemacht hatte; es ergab sich eine sekundäre Anämie mit lebhafter erythropoetischer Reaktion und ein leukämoider Zustand (Vorkommen von polychromatophilen Erythrozyten, von Erythroblasten, von Lymphoblasten, von Myelozyten usw. im Blutbild). Bei den mit einer einzigen Einspritzung behandelten und nach 24—48 Stunden getöteten Tieren bemerkte man Vakuolisierung der Gefäßwände, Speicherung von Erythrozytentrümmern in den Milzzellen, in den Gefäßendothelien und in den Leberzellen, Degenerationszustand der Leber- und Nierenparenchyme, Oedem der Herzklappen und des Myokards, Vakuolisierung und Oedem der Nervensubstanz mit Zellchromatolyse, in der Umgebung

der Gefäße gab es endlich kleine Anhäufungen von lymphozytenähnlichen Zellen mit geringen Polynukleären.

Bei verlängerter Behandlung wurden außer den obenerwähnten Befunden lymphohistiozytäre Herde, seltener myeloische Metaplasie im Myokard, in den Lungen, in der Leber und in den Nieren beobachtet. Im Knochenmark bestand eine deutliche erythro-myelo-megakaryoblastische Reaktion; in den Lymphknoten eine lymphoblastische und manchmal myeloblastische, in der Milz eine lymphoblastische Reaktion. *G. Patrassi (Florenz).*

Karsner, H. T., und **Moritz, A. R.,** Die pathologische Histologie der Schwartzman-Erscheinung mit Erklärungszusätzen. [Pathologic histology of the Shwartzman phenomenon with interpretative comments.] (J. of exper. Med. **60**, Nr 1, 1934.)

Histologische Verfolgung des sogenannten Schwartzman-Phänomens zeigt, daß sowohl Injektion des präparatorischen Faktors exsudative Entzündung bewirkt, wie die örtliche Reaktion auf die intravenöse Injektion des eigentlichen reaktiven oder bewirkenden Faktors hin auch in exsudativer Entzündung besteht, wenn letztere auch weit schwerer ist und stärkere Gefäßschädigung aufweist. Es hängt dies wahrscheinlich mit Konzentrierung des schädigenden Agens am Entzündungssitz infolge der präparatorischen lokalen Injektion zusammen. Die Zeichen exsudativer Entzündung nach der lokalen präparatorischen Einspritzung sind Oedem und Infiltration mit Leukozyten und großen mononukleären Zellen; Gefäßschädigung ist nur hier und da nachweisbar. Auf die zweite, intravenöse Einspritzung hin verstärkt sich die Zellinfiltration, es kommt Nekrose des Exsudates, Phagozytose von Zelltrümmern und Zerstörungen von Gefäßwänden mit Blutung hinzu. Durch Granulation, Organisation und Vernarbung tritt Heilung ein. *G. Herxheimer (Wiesbaden).*

Schultz, M. P., und **Swift, H. F.,** Der Einfluß vorangegangener Infektion und Immunisierung mit Streptokokken auf die Reaktionsfähigkeit von Kaninchen gegenüber Pferdeserum. [The effect of antecedent infection and immunization with streptococci upon the reactivity of rabbits to horse serum.] (J. of exper. Med. **60**, Nr 3, 1934.)

Bei Kaninchen wurden die Hautreaktionen auf kleine intrakutan gegebene Dosen von Pferdeserum hin verfolgt. Nach erstmaliger Einspritzung von 0,1 ccm tritt nach etwa 8 Tagen oft eine zweite Reaktion auf, und es besteht dann eine allgemeine Ueberempfindlichkeit der Haut. Später treten im Blute kreisende, gegen Pferdeserum gerichtete Präzipitine auf. Mit Erreichung einer hochgradigen Ueberempfindlichkeit treten auf Versuchsdosen hin Veränderungen schneller und in starker Auswirkung in Erscheinung. Vorangehende Sensibilisierung von Kaninchen mit wiederholter intrakutaner Einbringung kleiner Dosen indifferenter Streptokokken oder Immunisierung mit großen intravenösen Einspritzungen indifferenter oder hämolytischer Streptokokken steigert die Reaktionsfähigkeit der Kaninchen gegenüber Pferdeserum beträchtlich. Werden indifferente Streptokokken in denselben Dosen intrakutan eingeführt, so steigern sie diese Reaktionsfähigkeit gegenüber Pferdeserum nur gering und unregelmäßig. Die gesteigerte (allergische) Reaktionsfähigkeit äußert sich in stärkeren Hautveränderungen am Sitze der primären Pferdeseruminjektionen, früherer Entwicklung deutlicherer sekundärer Reaktionen in einem höheren Hundertsatz der Tiere und im schnelleren Erscheinen der Hautempfindlichkeit gegenüber kleinen Versuchsdosen. Zusammen mit diesen Zeichen erhöhter Reaktionsfähigkeit treten frühzeitig Präzipitine von hohem

Titer im Blutserum in die Erscheinung. Restentzündung bestand zur Zeit, wenn die Reaktionsfähigkeit gegen Pferdeserum geprüft wurde, bei keinem Tiere. Die Dauer der veränderten Reaktionsfähigkeit wurde nicht nachgeprüft. Gefunden wurde sie 8—14 Tage nach der letzten Erstimpfung. Wahrscheinlich beruht die erhöhte Reaktionsfähigkeit auf Bestehenbleiben einer Veränderung der funktionellen Tätigkeit des retikuloendothelialen Systems.

G. Herxheimer (Wiesbaden).

Schultz, M. P., Der Einfluß der sexuellen Reife auf die Reaktionsfähigkeit von Kaninchen gegenüber Pferdeserum. [The influence of sexual maturity upon the reactivity of rabbits to horse serum.] (J. of exper. Med. **60**, Nr 3, 1934.)

Normale Kaninchen wechseln im Laufe ihrer Entwicklung nach der frühesten Jugend in ihren Reaktionen gegenüber kleinsten Mengen intrakutan zugeführten Pferdeserums. Bei männlichen Tieren nimmt die Reaktionsfähigkeit mit Eintritt der Reifuug zu, beginnend bei den zu den Versuchen benutzten Tieren im Alter von etwa 13 Wochen mit Erreichung eines Gewichtes von etwa 1700 g. Die Reaktionsfähigkeit normaler weiblicher Tiere bleibt auf derselben Höhe, und hier tritt die bei männlichen Tieren beobachtete Zunahme nicht ein. Die mit der Reifung einsetzende Unterschiedlichkeit zwischen männlichen und weiblichen Tieren zeigt, daß mit der sexuellen Reife weiblicher Tiere in Zusammenhang stehende Faktoren für deren geringe Reaktionsfähigkeit verantwortlich zu machen sind. *G. Herxheimer (Wiesbaden).*

Nelson, J. B., Mütterliche Uebertragung von Vakzine-Immunität beim Schwein. II. Die Dauer der aktiven Immunität beim Mutterschwein und der passiven Immunität beim jungen Tier. [The maternal transmission of vaccinal immunity in swine. II. The duration of active immunity in the sow and of passive immunity in the young.] (J. of exper. Med. **60**, Nr 3, 1934.)

Die Schutzstoffe des Vakzinevirus werden beim Schwein auf dem Wege des Kolostrums des Muttertieres auf die Jungen übertragen. Diese Immunität der Jungen nimmt mit dem 2. Monat ab und ist mit dem Ende des 3. Monats fast gleich Null. Wurde Vakzinevirus in den ersten Lebenstagen in die Haut dieser passiv immunisierten Schweine eingebracht, so hatte es wenig oder keinen immunisierenden Einfluß. *G. Herxheimer (Wiesbaden).*

Bentivoglio, G. C., Ueber einige Fälle von „Favismus" der Kindheit mit einem pathologisch-anatomischen Befund. [Sopra qualche caso di „favismo" nell'infanzia con un reperto anatomo-patologico.] (Clin. pediatr. **15**, F. 5, 335, 1933.)

Unter der Benennung „Favismus" wird in Sardinien ein Krankheitszustand beschrieben, der gewöhnlich durch Essen frischer Bohnen, seltener durch Einatmung des Blumengeruchs hervorgerufen wird; er wird durch Fieber, Schwäche, akute Anämie, Hämoglobinurie, Ikterus, Milztumor (mit den Merkmalen einer gesteigerten Hämolyse) gekennzeichnet.

Verf. beschreibt 7 Fälle bei Kindern im Alter von 10 Monaten bis zu 6 Jahren.

Von einem Fall wird auch das anatomische Bild wiedergegeben (es ist der **4.** autoptisch untersuchte Fall der Literatur); er war durch diffuse Makropolyadenie, hämolytische Splenomegalie, mäßige Hyperplasie des histiozytären Systems (besonders der Milzpulpa) und durch leichte Entartungsprozesse der Leber und schwere Entartungsprozesse der Niere charakterisiert. Hier

wird das Kanälchensystem und besonders die Hauptstücke und die Henleschen Schlingen betroffen. Verf. erörtert endlich die pathogenetischen Probleme und meint, daß es sich um eine Ueberempfindlichkeit idiosynkrasischen Typs eher als anaphylaktischen Typs gegenüber einem mehr oder weniger toxischen (vielleicht zufällig) in den Bohnen enthaltenen Stoffe handle.

G. Patrassi (Florenz).

Ribeiro, L., Blutgruppenbestimmungen bei Guarani-Indianern in Brasilien. [Les groupes sanguins chez les indiens Guaranis du Brésil.] (C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 34, 777, 1934.)

Es wird hervorgehoben, daß bei primitiven Völkern die 0-Gruppe stets dominiert, wie es Untersuchungen von Snyder für Eingeborene von Nordamerika (91,3 %) und von C. A. Vela für Aequator-Eingeborene (95,5 %) z. B. gezeigt haben. Bei den Guarani-Indianern (Rio Grande do Sul) konnte nur die 0-Gruppe gefunden werden, allerdings bei der kleinen Untersuchungszahl von 107 Individuen. *Roulet (Davos).*

Hoesslin, H. v., Ueber multiple Neigung zu Spasmen und ihre Beziehungen zur Allergie. (Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 47, 1799.)

Die Krampfbereitschaft erstreckt sich häufig nicht nur auf das schmerzempfindliche Organ, sondern auch auf andere Körperteile. Es finden sich dann auch in der Aszendenz oder bei Geschwistern gleiche, resp. nahe verwandte Zustände. Es werden 4 Beobachtungen mitgeteilt, mit einer Vielheit der Krampferscheinungen und gleichzeitigen Ueberempfindlichkeitssymptomen nach verschiedener Richtung. Die Symptome der Migräne, asthmatische Beschwerden, Stimmritzen- und Schluckkrämpfe lassen sich ohne weiteres unter den Begriff der spasmophilen Diathese zusammenfassen. Aehnliches gilt für Spasmen des Magendarmtraktus und der Harnröhre. Schwieriger liegen die Verhältnisse bei der Extrasystolie und paroxysmaler Tachykardie. Bei einem Magengeschwür könnte man ebenfalls an lokale Gefäßkrampfneigung denken. Schwieriger lassen sich Beziehungen zu gichtischen Konkrementen und zur Bildung eines Blasensteins finden. Die Umstimmung des Organismus ist vielfach durch das Erbgut gegeben oder vorbereitet. Die Rolle der allergischen Reaktion bei den genannten Krankheiten erscheint gegeben. *Krauspe (Berlin).*

Faust, E. C., Wells, J. W., Adams, C., und **Beach, T. D.**, Experimentelle Untersuchungen über Strongylusarten von Menschen und Affen; III. Die Fruchtbarkeit der Strongylusweibchen der Parasitengeneration. [Experimental studies on human and primate species of strongyloides; III. The fecundity of strongyloides females of the parasitic generation.] (Arch. of Path. **18**, 605, 1934.)

Die Versuche wurden mit 17 Hunden und 1 Affen ausgeführt. Intrakutane, orale und intrazökale Zufuhr der Larven führte zu gleich guten Ergebnissen. Die Weibchen produzierten nach einer kurzen Inkubationszeit eine schnell zunehmende Anzahl Eier. Später nahm dann die Eierproduktion ab, um schließlich ganz aufzuhören. Als Ursache dieser Abnahme fanden sich Gewebsreaktionen, die zu einer Abkapselung und Auflösung der Würmer führten. Während Hunde die Infektion in einigen Wochen oder Monaten überwanden, dauerte sie beim Menschen jahrelang. Auch wenn keine Eier mehr im Stuhl zu finden sind, kann noch eine beträchtliche Zahl Würmer im Darm vorhanden sein. *W. Ehrich (Rostock).*

Lane, C., Die Periodizität der Mikrofilaria Bancrofti. [The periodicity if microfilaria Bancrofti.] (Lancet **1934 II**, Nr 26, 1437).

Polemik auf Grund eigener Beobachtungen gegen die Arbeit von Carmichael-Low und Manson-Bahr. Analogieschlüsse aus dem Verhalten der Dirofilaria immitis sind für die Erklärung der Periodizität nicht zu ziehen.
Sincke (Hamburg).

Rordorf, R., Ueber die Bartonellose. [Sulla bartonellosi.] (Giorn. Batter. **11**, No 2, 351, 1933.)

Verf. bestätigt, daß nur ein Teil der Rattenzuchten die „Bartonellenanämie" nach Splenektomie zeigt.

Die Tiere, die infolge der Splenektomie unversehrt bleiben, sind gegenüber der Infektion nicht widerstandsfähig. Zur Erzeugung der Infektion sind sowohl die Splenektomie als auch die Inokulation des infizierenden Materials erforderlich; eine einzige der beiden Bedingungen ist nicht ausreichend.

Für die Uebertragung des Virus wäre die Rattenlaus von Bedeutung.

Es wäre möglich, den Parasiten in Agar-Pferdeblut zu züchten. Die Kultur erschöpft sich bei der 2.—3. Passage in vitro; trotzdem bewahren die Parasiten der ersten Kultur noch ihre infizierende Fähigkeit. *G. Patrassi (Florenz).*

Freund, L., Helminthenwanderungen. I. Teil. Die Wanderungen und die „Passagen" der Nematoden im Wirtskörper. II. Teil. Die Wanderungen der Trematoden im Wirtskörper und vom Wirt zum Wirt. (Z. Parasitenkde **6**, H. 2, 243, 1933.)

Kritik der Ansichten von Fülleborn über die Auffassung der Wanderungen (Verf. schlägt dafür den neutralen Namen Passagen vor) von Ascaris lumbricoides u. a. Das aktive Durchbohren der Darmwand, durch das eine Reihe von parasitischen, als Larven in den Darm gelangenden Nematoden in die Blutbahn kommt, ist durch ein Bedürfnis nach Bluteiweißnahrung bedingt. In der Gefäßbahn werden die Larven passiv weitertransportiert und entwickeln sich verschieden schnell. Dadurch erklärt sich, daß die reifen Nematoden in den verschiedensten Organen sitzen, wodurch wiederum eine phylogenetische Entwicklungsreihe vorgetäuscht wird. Bei allen Helminthen scheint die zwangsläufige Passage durch die Blutbahn die phylogenetisch älteste Einrichtung zu sein. — 2. Uebersicht über die Wirtsfolge und die Passagen im Wirt bei Trematoden. Die Zusammenstellung zeigt die große Mannigfaltigkeit der Entwicklungszyklen. *[Aus Zool. Bericht. Autrum.]*

Shope, R. E., Infektion von Frettchen mit Schweineinfluenzavirus. [The infection of ferrets with swine influenza virus.] (J. of exper. Med. **60**, Nr 1, 1934.)

Das Schweineinfluenzavirus ist, wie schon Smith, Andrewes und Laidlaw zeigten, bei Einbringung in die Nase für Frettchen pathogen. Wird die Viruseinpflanzung unter Aetheranästhesie vorgenommen, so ist die Erkrankung schwerer und anatomisch ausgedehnter. Die Tiere zeigen dann bei der Sektion einen ödematösen Typus lobärer Lungenentzündung, die zum Tode führen kann. Das Virus behält seine Virulenz bei Aufhebung in 50proz. Glyzerin bei Kälteschranktemperatur bis zu 75 Tagen. Nach 16 Serienpassagen durch Frettchen bewirkt das Virus, mit Schweineinfluenzabazillen gemischt, bei nasaler Einbringung in Schweine noch Schweineinfluenza. Passage durch Frettchen schwächt das Virus anscheinend also nicht ab. Serum, welches von Schweinen nach Erholung von Schweineinfluenza gewonnen wurde, konnte das durch Frettchenpassagen hindurchgegangene Virus für Frettchen sowie für Schweine neutralisieren. Ebenso verhielt sich Serum von Frettchen nach ihrer Erholung von der Erkrankung für beide Tierarten.
G. Herxheimer (Wiesbaden).

Angerine, D. M., Das Schicksal in die Haut normaler und sensibilisierter Kaninchen eingebrachter avirulenter hämolytischer Streptokokken. Oertliche Fixation von Bakterien. [The fate of avirulent hemolytic streptococci injected into the skin of normal sensitized rabbits. Local fixation of bacteria.] (J. of exper. Med. **60**, Nr 3, 1934.)

Wenn verhältnismäßig avirulente hämolytische Streptokokken in die Haut normaler Kaninchen gespritzt wurden, nahmen sie in den ersten 5 Stunden an Zahl meist nicht ab, sondern zu, nach 12 Stunden aber nahmen sie meist schnell ab, um dann zu verschwinden. Sie gelangten schnell zu regionären Lymphknoten, aus denen sie nach 15 Minuten in beträchtlicher Zahl gewonnen werden konnten. So war der Uebertritt von in die Bauchwand eingespritzten Bakterien in Inguinallymphknoten am stärksten 2 Stunden nach der Injektion und nahm dann allmählich ab, so daß nach 7 Stunden Mikroorganismen aus den Lymphknoten kaum mehr gewonnen werden konnten. In kleinen Mengen gelangten sie von den inguinalen Lymphknoten zu den iliakalen, aber dies trat, abgesehen von den seltenen Fällen fortschreitender Infektion, nur binnen einer Stunde nach der Injektion ein. Auch traten die avirulenten Streptokokken ins Blut über; aus dem strömenden Blut konnten sie selten gewonnen werden, öfters aus der Milz. Wurden hämolytische Streptokokken dagegen in die Haut sensibilisierter Kaninchen eingebracht, so vermehrten sie sich an Ort und Stelle in den ersten 5 Stunden, und zu entsprechenden Zellen konnten sie hier in größerer Menge als bei normalen Tieren nachgewiesen werden. Sie verloren sich hier auch erst später. In Inguinallymphknoten traten sie dagegen bei den sensibilisierten Kaninchen in weit kleinerer Zahl über und mit einer Ausnahme fortschreitender lokaler Infektion waren sie hier nach 1 Stunde nicht mehr vorhanden. Uebertritt in iliakale Lymphknoten oder ins Blut erfolgte hier nicht. Histologische Untersuchung zeigte, daß die entzündliche Reaktion bei sensibilisierten Tieren auf Injektion hämolytischer Streptokokken hin schneller als bei normalen Tieren eintrat, das Oedem war ausgebreiteter und polymorphkernige Leukozyten sowie große mononukleäre Zellen erschienen früher. Die Veränderung war bei sensibilisierten Tieren schärfer umschrieben, und es trat beim normalen Tiere seltene Nekrose des Gewebes auf. Solche Gewebsschädigung mit Nekrose beim sensibilisierten Tier begünstigt die Vermehrung verhältnismäßig avirulenter Streptokokken am Sitze der Injektion und erklärt ihr Ueberleben zu einer Zeit, zu der sie bei normalen Tieren schon verschwunden sind. So werden die Streptokokken hier gebunden und gelangen nur in kleinerer Zahl weiter. *G. Herxheimer (Wiesbaden).*

Garner, R. L., u. Tillett, W. S., Biochemische Verfolgung der fibrinolytischen Tätigkeit hämolytischer Streptokokken. I. Isolierung und Charakterisierung von Fibrinolysin. II. Die Natur der Reaktion. [Biochemical studies on the fibrinolytic activity of hemolytic streptococci. I. Isolation and characterization of fibrinolysin. II. Nature of the reaction.] (J. of exper. Med. **60**, Nr 2, 1934.)

Das aktive fibrinolytische Prinzip kann aus Kulturen hämolytischer Streptokokken in stabiler Form dargestellt und durch Präzipitation des Kulturfiltrats mit 3 Volumen 95proz. Aethylalkohols, Adsorption an Polyaluminium-Hydroxyd B von Willstätter und Ablösung mit Hilfe von $M/_{10}$ Natriumphosphat Wasserlösung von 7,3 pH teilweise gereinigt werden. Die Konzentration geht am besten mit Hilfe von Dialyse im Vakuum vor sich. Das Streptokokken-Fibrinolysin wird durch folgende Eigenschaften gekennzeichnet: es

widersteht 60 Minuten langes Erhitzen auf 60°, wenn auch Schwankungen vorkommen. Möglichst gereinigte Präparate geben positive Eiweißreaktionen. Die Wirksamkeit derselben wird sofort und völlig durch Trypsin oder Papain zerstört. Das aktive Prinzip ist in gelöstem Fibrin selbst nach 18 Stunden im Wärmeschrank erweislich.

In der zweiten Abhandlung wird dargelegt, daß das Fibrinolysin hämolytischer Streptokokken keine hydrolytische Wirkung auf Kasein, Gelatin oder Pepton ausübt. Die Wirkung auf festes menschliches Fibrin ist durch kleine, allmähliche Zunahme des Gehaltes an Aminostickstoff gekennzeichnet. Die spezifische, besondere Fermentwirkung des Fibrinolysins wird mit Trypsin aus Streptokokkenpeptase verglichen. Lösungen menschlichen Fibrinogens verlieren nach kurzer Einwirkung von Fibrinolysin im Wärmeschrank die Fähigkeit, Fibrin zu bereiten, bei Lösungen von Kaninchenfibrinogen ist dies selbst bei längerer Behandlung mit Fibrinolysin nicht der Fall. Bei der Wirkung auf menschliches Fibrin zeigt sich, daß das Endprodukt in Eiweiß besteht und die Herabsetzung des Moleküls nicht groß ist. *G. Herxheimer* (*Wiesbaden*).

Enders, J. F., und **Chao-Yen Wu,** Immunologische Verfolgung der A-Substanz oder des Azetyl-Polysaccharids der Pneumokokken Typus I. [An immunological study of the A substance or acetyl-polysaccharide of pneumococcus type I.] (J. of exper. Med. **60**, Nr 2, 1934.)

Die von Pappenheimer und Enders aus Pneumokokken vom Typus I gewonnene Kohlenwasserstoffsubstanz A entspricht im Hinblick auf Elementaranalyse, Vorhandensein der Azetyl-Gruppe und immunologische Eigenschaften dem von Avery und Goebel beschriebenen Azetyl-Polysaccharid. Mit dieser Substanz können Mäuse gegen sonst tödliche Dosen von Pneumokokken Typus I geschützt werden, doch nur, wenn sehr kleine Mengen verwandt werden, so 0,00005 mg, während Dosen von 0,005 mg an die Tiere gegen die Infektion nicht mehr schützen. Diese aktive Immunität, die durch Injektion der Substanz bewirkt wird, kann durch das Serum der geimpften Tiere passiv auf normale Mäuse übertragen werden. *G. Herxheimer* (*Wiesbaden*).

Gates, F. L., Ergebnisse der Betrachtung von Streptococcus-aureus-Bakteriophagen mit monochromatischem ultraviolettem Licht. [Results of irradiating staphylococcus aureus bacteriophage with monochromatic ultraviolet light.] (J. of exper. Med. **60**, Nr 2, 1934.)

Die nötigen Energien, welche genügten, um Staphylococcus aureus abzutöten oder seinen homologen Bakteriophagen zu inaktivieren, gingen parallel, wobei die zu letzterem Zwecke benötigte Kraft höher lag. Wichtiger ist die große Aehnlichkeit der Kurven, was dafür spricht, daß in beiden Fällen dieselben organischen Strukturen die Strahlen resorbieren. 3 Erklärungen sind möglich: entweder ist der Bakteriophage ein submikroskopischer Mikroorganismus, oder der Bakteriophage ist ein Ergebnis seiner eigenen lytischen Einwirkung auf das homologe Bakterium und enthält die wesentlichen Strukturbestandteile, welche bei dem Streptococcus aureus auch durch das ultraviolette Licht zerstört werden, wodurch der Tod der Mikroorganismen bewirkt wird, oder endlich — aber weiter hergeholt — der Bakteriophage, gänzlich unbekannter Natur, wird von Substanzen des Streptococcus aureus in so inniger Verbindung resorbiert, daß die Veränderung dieser Substanz durch die Bestrahlung den Bakteriophagen an einer weiteren lytischen Tätigkeit hindert.

G. Herxheimer (*Wiesbaden*).

Goodner, K., Studien bei Wirtstier-Faktoren bei Pneumokokkeninfektionen. I. Gewisse Faktoren bei der Heilwirkung spezifischen Antipneumokokkenserums bei der durch Pneumokokken Typus I bei Kaninchen gesetzten Hautinfektion. II. Die Schutzwirkung des Antipneumokokken-(Typus I-)Serums bei Kaninchen. [Studies on host factors in pneumococcus infections. I. Certain factors involved in the curative action of specific antipneumococcus serum in type I pneumococcus dermal infection in rabbits. The protective action of type I antipneumococcus serum in rabbits.] (J. of exper. Med. **60**, Nr 1, 1934.)

Bei der durch Einbringung von Pneumokokken vom Typus I in die Haut von Kaninchen erzielten experimentellen Erkrankung bewirken geringe Dosen spezifischen Antipneumokokkenserums, daß manche Tiere am Leben bleiben, während andere starben. Abgesehen von der Schwere der Infektion sind hierfür die Zahlen der weißen Blutzellen maßgebend, wenn auch andere das Wirtstier betreffende Faktoren noch unbekannter Art bei der Wirksamkeit der spezifischen Antiseren mitwirken. Als prophylaktischer Schutz gegen Pneumokokken (Typus I)-Infektion gegebenes Antipneumokokkenserum ließ erkennen, daß Tiere von höherem Gewicht und mit hohen Zahlen weißer Blutzellen viel besser die passiv übertragene Immunität auszunutzen imstande sind.

G. Herxheimer (Wiesbaden).

Jancsó, N. v., und **Jancsó, H. v.**, Mikrobiologische Grundlagen der chemotherapeutischen Wirkung. I. Mitteilung. Wirkungsmechanismus des Germanins (Bayer 205) bei Trypanosomen. (Zbl. Bakter. I Orig. **132**, 257, 1934.)

Aus den Ergebnissen der wichtigen Arbeit können nur die besonders wesentlichen Punkte hervorgehoben werden: Germanin ist in vitro nicht unwirksam, so daß die Ansicht, die Mithilfe des Körpers sei zur Abtötung der Trypanosomen unbedingt notwendig, ganz irrig ist. Jedoch tritt die Wirksamkeit des Germanin in vitro erst nach einer ungewöhnlich langen Latenzzeit, die bis zu 24 Stunden dauern kann, und in der die Trypanosomen sich anfangs ebenso stark vermehren wie in Kontrollgläsern, in Erscheinung. Es wird eine Methode angegeben, die Trypanosomen in vitro über für die Versuche ausreichend lange Zeit lebensfähig zu halten. Selbst in höchsten Konzentrationen tötet das Germanin die Trypanosomen nicht sofort oder in wenigen Stunden ab. Das Germanin ist demnach ein „Termingift". Verff. nehmen an, daß das Germanin nicht durch direkte Zerstörung wichtiger Funktionen tötet, sondern daß es auf athreptischem Wege seine Wirksamkeit entfalte. Die Heilwirkung des Germanins beruht auf der Wirkung des chemisch intakten Moleküls, doch handelt es sich nicht um eine einfache „innere Desinfektion". Denn schon bei leichten Vergiftungsgraden der Trypanosomen werden sie für eine Phagozytose geeignet gemacht. Das Germanin wirkt demnach nach Ansicht der Autoren ähnlich wie die Opsonine bzw. Tropine. Durch diese Einschaltung der Phagozytose in das Vernichtungswerk wird die bedeutend gesteigerte Wirksamkeit des Mittels in vivo gegenüber der in-vitro-Wirkung erklärt. Doch heilt das Germanin auch in vivo ohne den Phagozytosemechanismus, denn nach Entmilzung und Ausschaltung des retikuloendothelialen Systems durch elektrokolloidales Kupfer bleibt die Wirksamkeit bestehen, wenn auch eine deutliche Herabsetzung zu beobachten ist. Verff. glauben, daß durch die Entmilzung und die Ausschaltung des retikuloendothelialen Systems der therapeutische Vorgang in eine echte „innere Desinfektion" umgewandelt wird, so daß nunmehr der Vorgang genau so wie in vitro ablaufe. Dem entspreche

auch die nun in vivo ebenso lange Dauer der Abheilungszeit wie in vitro, nämlich etwa 25—44 Stunden, gegenüber etwa 15—24 Stunden bei normalen Tieren.

Randerath (Düsseldorf).

Pugnani, E., Untersuchungen über die elektive Lokalisation des Streptokokkus. [Ricerche sulla localizzazione elettiva dello streptococco.] (Giorn. Batter. **12**, No 3, 449, 1934.)

Verf. konnte nachweisen, daß verschiedene Streptokokkenstämme (Str. viridans, pyogenes und Enterokokkus) nach Serienzüchtung in vitro von Herz zu Herz die Eigenschaft annehmen, sich bei direkter Einführung in den Blutkreislauf elektiv im Herzen des Versuchstieres (Meerschweinchen) zu lokalisieren. Außerdem konnte nachgewiesen werden, daß die Kokken auch ihre morphologischen Eigenschaften und ihr Verhalten gegenüber dem Blute ändern, insofern als der Viridans nicht mehr imstande ist, das Hämoglobin in Methämoglobin umzuwandeln und der Hämolytikus teilweise sein hämolytisches Vermögen verliert. *G. Patrassi (Florenz).*

Mollo, L., Untersuchungen über die elektive Lokalisationsfähigkeit der Keime. [Ricerche sul potere di localizzazione elettiva dei germi.] (Giorn. Batter. **12**, No 3, 471, 1934.)

Aus den in chirurgisch entfernten Nieren oder Gallenblasen gelegenen Infektionsherden wurden Keime isoliert und endovenös in Kaninchen verpflanzt, um zu erforschen, ob diese Keime die elektive Tendenz zeigten, sich in den entsprechenden Organen zu lokalisieren. Diese Versuche blieben erfolglos. *G. Patrassi (Florenz).*

Chini, V., Experimentelle Befunde zur Frage des elektiven Organotropismus der Streptokokken in seinen Beziehungen zur Lehre der Herdinfektionen. [Dati sperimentali relativi al problema dell'organotropismo elettivo degli streptococchi nei suoi rapporti con la dottrina delle infezioni focali.] (Boll. Ist. sieroter. milan. **13**, F. 5, 299, 1934.)

Verf. hat in ausgedehnten Untersuchungen die Rosenowschen Resultate zum elektiven Organotropismus der Streptokokken geprüft. Zu diesem Zweck hat er endovenös Kaninchen Streptokokkenstämme eingespritzt, die aus den Tonsillen von an verschiedenen Erkrankungen leidenden Individuen (Gelenkrheumatismus, Gallenblasenentzündung, Magen- und Duodenumgeschwüre, Wurmfortsatzentzündung, Enzephalitis usw.) stammen, und hat untersucht, ob die Keime eine Tendenz zur Lokalisation in entsprechenden Organen zeigten.

Die Ergebnisse der Untersuchungen bestätigen einen relativen Organotropismus der Streptokokken: so ist die Arthrophilie der Streptokokken, die aus Infektionsherden von Rheumatikern stammen, stärker ausgesprochen als diejenige anderer Streptokokken, die von nicht rheumatischen Patienten gezüchtet worden waren. So ist auch der Enterotropismus der Streptokokken, die von an Gallenblasenentzündung, Magengeschwür usw. leidenden Individuen stammen, stärker als derjenige von Streptokokken, welche von nicht an abdominalen Infektionen leidenden Patienten herstammen.

Der Organotropismus der Streptokokken würde den biologischen Eigenschaften, welche den einzelnen Stämmen eigen sind, entsprechen und kann auch durch besondere experimentelle Verfahren hervorgerufen werden.

G. Patrassi (Florenz).

Serra, G., Versuche elektiver Lokalisation von Keimen in verschiedenen Organen. (Beitrag zum Keimtropismus.) [Espe-

rienze di localizzazione elettiva di germi in organi diversi. (Contributo al tropismo microbico.)] (Policlinico, Sez. chir. **41**, No 2, 76, 1934.)

Untersucht wurden die Keime: Staphylococcus p. a. und Bac. coli.

Um eine elektive Lokalisation in bestimmten Organen zu erzeugen, wurden diese Keime auf Boden mit Zusatz von Organstückchen (Agar mit Leber-, Nieren-, Milz- und Muskelstückchen) und auf Leichengewebe gezüchtet (zu diesem Zweck wurde der Keim endovenös einem Tier eingespritzt; dieses wurde nach 24 Stunden getötet und Organstücke wurden im Ofen bewahrt).

Die so gezüchteten Keime wurden anderen Tieren eingespritzt und an diesen wurden die verschiedenen bakteriologischen und histologischen Untersuchungen ausgeführt.

Aus dem Gesamtergebnis der Untersuchungen scheint hervorzugehen, daß nur für Bac. coli ein erworbener spezifischer Tropismus für die Leber besteht. Die Untersuchungen über einen eventuellen Tropismus des Staphylococcus p. a. für Niere und Leber blieben ohne Erfolg.

Abschließend hält Verf. es für sehr schwer, auf einen Keim eine spezifische Lokalisationsfähigkeit zu übertragen. Das könnte geschehen, wenn es in einem bestimmten Organ andere Faktoren gibt, die das Gedeihen des Keims in diesem bestimmten Organ begünstigen. Es würde sich daher zuerst um einen relativen, von eigentümlichen Rezeptivitätszuständen des Organs abhängigen Tropismus handeln; später um einen echten Tropismus der Keime, durch den sie sich auch ohne vorher bestehende lokale Bedingungen im Organ lokalisieren können.

G. Patrassi (*Florenz*).

Virando, A., Experimentelle Untersuchungen über die elektive Lokalisation der Keime. [Ricerche sperimentali sulla localizzazione elettiva dei germi.] (Giorn. Batter. **12**, No 1, 1, 1934.)

Verf. hat wiederholt einen Stamm von Bact. prodigiosum von Hoden auf die Hoden von Kaninchen in vivo verpflanzt. Er hat beobachtet, daß der so vorbereitete Keim die Fähigkeit annimmt, sich, endovenös eingeführt, elektiv im Kaninchenhoden zu lokalisieren. *G. Patrassi* (*Florenz*).

Debré, R., und **Perrault, M.**, Die Dispersion des Tuberkelbazillus im Körper, eine Bewertung nach bakteriologischer und histologischer Untersuchung von Gewebsstückchen. Ergebnisse bei erwachsenen Lungentuberkulösen. [La dispersion du bacille de Koch jugée par l'étude bactériologique et histologique des organes et tissus prélevés post mortem. Résultats obtenu chez les tuberculeux pulmonaires adultes.] (C. r. Soc. Biol. Paris **118**, No 1, 28, 1935.)

Es wurden bei einer Anzahl Sektionen von an Lungentuberkulose gestorbenen Individuen verschiedene Organe bakteriologisch und histologisch auf Tuberkelbazillen untersucht, um sich über das Vorhandensein einer etwaigen Bazillämie gewissermaßen orientieren zu können. Dazu dienten Gewebsstückchen von 2—3 ccm, die in üblicher Weise mit Schwefelsäure verrieben und dann verimpft wurden (je 4 Kulturen); von jeder Probe wurden auch zwei Meerschweinchen geimpft. Auf 40 derartige Untersuchungen, bei 6 Sektionsfällen (untersucht wurden: Blutgerinnsel des rechten Herzens, Muskulatur, Leber, Nieren, Nebennieren, Gehirn und Lymphknoten) wurden 10 positive Ergebnisse verzeichnet, von denen 6 einem Fall angehören, der im Verlauf einer akuten Verallgemeinerung der Tuberkulose starb. Es würden, wenn man von dieser Beobachtung absieht, nur 4 positive Resultate auf 34 Untersuchungen

übrig bleiben, die nach den Verff. nicht für das regelmäßige Vorhandensein einer terminalen Bazillämie bei der Lungentuberkulose sprechen.

Roulet (Davos).

Tramontano, V., Ueber die pathogene Fähigkeit einiger aus dem Tuberkelultravirus stammender Bazillenstämme. [Sul potere patogeno di alcuni stipiti di bacilli derivanti dall'ultravirus tubercolare.] (Pathologica **25**, No 504, 677, 1934.)

Aus den Organen eines mit Tuberkelbazillusfiltrat geimpften Meerschweinchens wird ein Extrakt hergestellt, mit dem allmählich andere Meerschweinchen inokuliert werden; es folgen andere Serienpassagen, immer durch Einspritzung von Organextrakten.

Der erste der hier untersuchten Stämme kommt aus Organen eines Meerschweinchens (4. Passage), das mit menschlichen Tuberkelbazillenfiltraten inokuliert war; der zweite aus Organen eines Meerschweinchens (2. Passage), nach ursprünglicher Inokulation mit dem Filtrat von Tuberkelbazillus Typus bovinus. Beide Stämme wurden auf Löwensteinschem Boden gezüchtet und in Lymphknoten (nach dem Verfahren von Ninni) und auf subkutanem Wege eingespritzt. Die histologische Untersuchung ergibt am Einspritzungspunkt zuerst eine leukozytäre und histiozytäre Reaktion, dann eine epitheloide Reaktion mit vielkernigen Elementen und manchmal echte Langhanssche Zellen; später (durchschnittlich im 2. Monat) zeigt das Granulomgewebe ein fibroepitheloides Bild, besonders im inokulierten Lymphknoten und in der Milz. Die Läsionen kommen niemals zur Verkäsung, sondern neigen zur Heilung. Insgesamt zeigen diese Stämme ein Krankheitsbild, das von dem durch den gewöhnlichen Kochschen Bazillus erzeugten abweicht, und zeigen eine mäßige Virulenz. Diese anatomischen Läsionen sind denen ähnlich, welche mit dem Ultravirus hervorgerufen werden, sind aber ausgeprägter. Die Bazillen sind nicht mehr leicht histologisch darzustellen. Werden aber die Serienpassagen auf dem Lymphknotenwege bei anderen Meerschweinchen ausgeführt, wenn die Infektion in der ersten Phase ist, so treten die Bazillen wieder in den Geweben auf und können auch schwere Läsionen bewirken, was beweist, daß solche Bazillen sich vermehren können.

Wenn dagegen die Passagen in der fibro-epithelioiden Phase gemacht werden, sind die hervorgerufenen Läsionen sehr viel schwächer.

G. Patrassi (Florenz).

Woodruff, C. E., Eine freie Wachstumsperiode der Tuberkelbazillen im Netz des Meerschweinchens und ihre Beziehung zur Ueberempfindlichkeit. [A free growth period of tubercle bacilli in the guinea pig omentum as related to the hypersensitive state.] (Amer. J. Path. **10**, 739, 1934.)

Bericht über ein sehr interessantes, offenbar bisher noch nicht beschriebenes Phänomen bei der experimentellen Meerschweinchentuberkulose. Als Versuchstiere dienten 200—300 g schwere Albinomeerschweinchen, als Untersuchungsobjekt das Netz. Die meisten Tiere erhielten 0,1 mg Bazillen pro 100 g Gewicht intraperitoneal. Die Bazillen wurden zunächst von Granulozyten phagozytiert. Nach 24 Stunden waren die Granulozyten mitsamt den Bazillen größtenteils von Makrophagen aufgenommen. Nach 4 Tagen fanden sich im Netz dichte perivaskuläre Infiltrate, vergrößerte Milchflecken und einige Tuberkel. Während um diese Zeit die meisten Bazillen verdaut waren, ließen sich nun in der Nachbarschaft einiger Tuberkel, in oder an der Oberfläche einiger Bindegewebszellen, offenbar frei wachsende Bazillen beobachten, ohne



daß diese Zellen geschädigt wurden oder Leukozyten herbeieilten. Die Kolonien vermehrten sich lebhaft, um erst nach dem 7. Tage ziemlich plötzlich durch Granulozyten phagozytiert zu werden. An ihrer Stelle bildeten sich dann neue kleine Tuberkel (sekundäre Tuberkel). Wurden die Meerschweinchen anstatt mit Bouillonkulturen mit tuberkulösem Käse geimpft, war der Vorgang erheblich verzögert. Bei normalen Kaninchen und bei Meerschweinchen, welche durch eine subkutane Injektion 3—5 Wochen vor der intraperitonealen Reinjektion sensibilisiert worden waren, trat der Vorgang nicht in Erscheinung. Ob das Verschwinden der frei wachsenden Bazillen durch die Entwicklung von Antikörpern oder durch eine Aenderung der Bazillen bedingt war, ließ sich nicht entscheiden. *W. Ehrich* (*Rostock*).

Mela, B., Experimentelle Untersuchungen über die Herdinfektion und besonders über die elektive Lokalisation der Streptokokken. [Ricerche sperimentali sull'infezione focale e in particolare modo sulla localizzazione elettiva degli streptococchi.] (Giorn. Batter. **12**, No 3, 360, 1934.)

Experimentell wurde nach der Rosenowschen Theorie die elektive Lokalisation von 52 Streptokokkenstämmen untersucht; davon stammten 37 von oralen Herden an Nephritis oder chronischer Arthritis erkrankter Patienten oder von Individuen ohne andere Krankheitszustände; 15 waren aus chirurgisch entfernten Magen- und Duodenumgeschwüren isoliert worden.

Zweifellos erzeugt man durch solches Verfahren beim Versuchstier (Kaninchen) eine allgemeine Infektion; die bakteriologischen und histopathologischen Untersuchungen zeigen eine Ausbreitung der Keime auf alle Gewebe. Andererseits ist es gewiß, daß verschiedene Gewebe (Gelenke) häufiger betroffen werden als andere. Ferner ergeben die aus oralen Herden von an Nephritis und Arthritis erkrankten Individuen isolierten Stämme häufiger histopathologische Läsionen in der Niere bzw. in den Gelenken als die Stämme, die man von an anderen Krankheiten leidenden oder gesunden Individuen isoliert hatte. *G. Patrassi* (*Florenz*).

Andrei, G., und **Ravenna, P.**, Untersuchungen über die Herdinfektionen. Die Frage des elektiven Tropismus der Streptokokken. [Ricerche sulle infezioni focali. La questione del tropismo elettivo degli streptococchi.] (Boll. Ist. sieroter. milan. **13**, F. 4, 229, 1934.)

1. Kaninchen wurden endovenös Streptokokkenstämme eingespritzt, von denen einige (nach der Lehre Rosenows) als „arthrophil" zu deuten wären, da sie aus dem Rachen von Rheumatikern herstammten oder da sie durch Gelenke von Kaninchen gezüchtet wurden; es gelingt nicht, eine Verteilung der Keime oder der Schädigungen zu erzielen, die sich von derjenigen unterscheidet, welche man mit nicht-arthrophilen Streptokokken (aus Mastoiditis, Septikämie usw. gezüchteten Keimen) beobachtet.

2. Die auf diese Weise hervorgerufenen Gelenkveränderungen sind jedenfalls so häufig und zahlreich (auch mit Keimen von Kranken ohne Gelenkbeeinträchtigung), daß kaum anzunehmen ist, daß durch ein derartiges Verfahren ein besonderer Tropismus einiger Streptokokkenstämme für die Gelenke zu erzeugen ist.

3. Die Häufigkeit, mit der die Verff. schwere Augenveränderungen durch die Einspritzung unspezifischer Stämme erzielt hatten, unterscheidet sich nicht grundsätzlich von der, die neue Forscher mit aus der Kehle von Augenkranken isolierten Keimen beobachtet haben. Daher ist ein eigenartiger Okulotropismus einiger Streptokokkenstämme nicht als bestätigt anzusehen.

4. Es gibt auch keinen Beweis für eine toxische Genese der durch endovenöse Einführung der Streptokokken hervorgerufenen Läsionen.

In diesen Untersuchungen wurden 24 Streptokokkenstämme untersucht, von denen 12 aus dem Rachen von Kranken mit akutem Gelenkrheumatismus gezüchtet waren, 4 aus dem Rachen von Patienten mit nicht-rheumatischer Angina, 8 von Kranken mit verschiedenartigen Erkrankungen (Septikämie, Mastoiditis). *G. Patrassi* (*Florenz*).

Lusena, M., Untersuchungen über den experimentellen Okulotropismus der Streptokokken. [Ricerche sull'oculotropismo sperimentale negli streptococchi.] (Boll. Ist. sieroter. milan. **12**, F. 10, 780, 1933.)

Verf. hat wiederholte Passagen verschiedener Streptokokkenstämme bei Kaninchenaugen in vitro ausgeführt und hat einen ausgesprochenen Okulotropismus dieser Stämme hervorgerufen; so lokalisieren sich diese endovenös eingespritzten Keime mit großer Häufigkeit im Auge und erzeugen dort mehr oder weniger starke Entzündungsprozesse.

Analoge Versuche mit dem Eberthschen Bazillus hatten keinen Erfolg. *G. Patrassi* (*Florenz*).

Burn, C. G., Chandler, C. A., und **Hartshorn, M.,** Bakteriämie mit dem Streptococcus haemolyticus, bewirkt bei nicht spezifisch sensibilisierten Tieren. [The production of streptococcus hemolyticus bacteriemia in non-specifically sensitized animals.] (J. of exper. Med. **60**, Nr 1, 1934.)

Kaninchen, welche mit normalem Pferdeserum sensibilisiert wurden und gleichzeitig mit Streptococcus haemolyticus geimpft wurden, zeigten Bakteriämie von 9—12 Stunden Dauer, während ohne Sensibilisierung geimpfte Tiere nur 3 Stunden lang im Blut Bakterien nachweisen ließen. Wurden statt des einfachen Pferdeserums Immunsera verwandt, so tritt diese Verlängerung der Bakteriämie nicht auf, dagegen ist die Zahl der Bakterien im Blute größer. Die Sensibilisierung scheint auf Beeinflussung des retikuloendothelialen Systems, so daß sie die Bakterien nicht schnell entfernen können, zu beruhen; doch müssen dann normales Pferdeserum und Antiseren auf diese Zellen verschieden einwirken. *G. Herxheimer* (*Wiesbaden*).

Petterson, A., Die auf den Pneumokokkus wirkenden bakteriolytischen Substanzen im Tierkörper. (Z. Immun.forschg **83**, H. 3/4, 335, 1934.)

Die bakterizide Wirkung eines Serums gegen Pneumokokken beruht auf seinem Gehalt an Serum-β-Lysin; besitzt ein Serum überhaupt keimtötende Kraft gegen Pneumokokken — die meisten Tiersera weisen keine auf, Schweine- und Menschensera öfter — so ist die keimtötende Substanz weder durch Erhitzen auf + 56 bis + 63°, noch durch Schütteln mit Aether, noch durch die Befreiung von seinen Salzen unwirksam zu machen: d. h. die Substanz hat β-Lysin-Charakter. Ein Extrakt von Exsudatleukozyten enthält ebenfalls Pneumokokken tötende Stoffe, die in Extrakten aus großen mononukleären Exsudatzellen vermißt werden. *O. Koch* (*Sommerfeld/Osthavelld.*).

Farah, N., Subakuter Rheumatismus durch Pneumokokken. [Subacute rheumatism due to a pneumococcus.] (Lancet **1934 II**, Nr 20, 1102.)

Weil in einem Fall Pneumokokken als Ursache eines subakuten Rheumatismus angesprochen werden mußten, wird dem Erreger eine allgemeinere Bedeutung für die Genese „kardio-arthropathischer Phänomene“ zugeschrieben. Die fokale Infektion bedeutet das Virulentwerden der stets in den oberen Luftwegen vorhandenen Pneumokokken, die dann leicht mit Diplo-, Strepto- oder Staphylokokken verwechselt werden können. *Sincke (Hamburg).*

Rabe, Fr., Weitere Untersuchungen über das Vorkommen der Dold-Granula in Diphtherie- und Pseudodiptheriebazillen. (Zbl. Bakter. I Orig. **132**, 167, 1934.)

Auf Grund der Untersuchungen von 68 Diphtheriebazillenstämmen und 63 Pseudodiphtheriebazillenstämmen wurde festgestellt, daß die von Dold beschriebenen Granula nur bei echten Diphtheriebazillen und bei „atypischen Pseudodiphtheriebazillen“, die wahrscheinlich Uebergangsstämme darstellen, vorkommen. Bei echten Pseudodiphtheriebazillen kommen die erwähnten Granula nicht vor. *Randerath (Düsseldorf).*

Selter, H., Fetzer, H., und **Weiland, P.**, Was geschieht mit den bei immunisierten und normalen Meerschweinchen einverleibten Tuberkelbazillen? (Zbl. Bakter. I Orig. **132**, 404, 1934.)

Zusammenfassung: Die vorliegenden Versuche haben gezeigt, daß die durch eine Vorbehandlung in einem Meerschweinchen erzeugte Tuberkuloseimmunität an dem Verschwinden der Tuberkelbazillen in den ersten Stunden der Superinfektion nicht beteiligt ist, und daß eine fortschreitende Tuberkuloseinfektion keine stärkere Wirkung auf die superinfizierten Bazillen hat als eine schwache lokalisiert bleibende. *Randerath (Düsseldorf).*

Viktorow, L. K., Dombrowskaja, J. F., und **Erofeeff, L. A.**, Bakteriologie der Pneumonien des Kindesalters. I. Mitteilung. Die ätiologische Rolle des Pneumokokkus bei Pneumonien des Kindesalters. (Zbl. Bakter. I Orig. **132**, 413, 1934.)

Zusammenfassung: Die überwiegende Mehrzahl der Pneumonien des Kindesalters wird durch Pneumokokkus bedingt (kruppöse Pneumonien in 100 % der Fälle, grippöse und sekundäre Pneumonien in 69 % der Fälle). — Die überwiegende Mehrzahl der Pneumonien des Kindesalters, durch den Pneumokokkus bedingt, wird durch die Abarten des letzteren, die zur Gruppe IV gehören, verursacht (kruppöse Pneumonien in 50 % der Fälle, grippöse und sekundäre Pneumonien in 92 % der Fälle); im Gegensatz zu kruppösen Pneumonien Erwachsener, die in 60—75 % der Fälle durch Pneumokokken fixierter Typen (I, II, III) verursacht werden. — Die ätiologische Rolle der Pneumokokken der Gruppe IV in Pneumonien des Kindesalters wird sowohl durch die Ergebnisse bakteriologischer Blutuntersuchungen der Kranken und Untersuchungen des Leichenmaterials an Pneumonie Verstorbener, als auch durch die Untersuchungsergebnisse der an pneumoniekranken wie auch durch die an gesunden Kindern mittels Pneumokokkenantigen ausgeführten Hautprobe bestätigt. — Bei der Erforschung der Zusammenhänge zwischen Pneumokokkentypus und Alter des Patienten, Sterblichkeit und anatomischer Form der Erkrankung wurde folgendes festgestellt: a) Bei Kleinkindern (bis zu 1 Jahr) werden grippöse und sekundäre als auch kruppöse Pneumonie fast ausschließlich durch Pneumokokken der Gruppe IV verursacht; bei älteren Kindern können Pneumonien auch durch Pneumokokken fixierter Typen bedingt werden (grippöse und sekundäre Pneumonien bis 16 % der Fälle, kruppöse Pneumonien bis 55 %). — b) Die allgemeine Sterblichkeit an Pneumonien, durch Pneumo-

kokken der Gruppe IV verursacht, ist sehr hoch (40 %) und umgekehrt vom Alter der Patienten abhängig; im Gegensatz dazu verlaufen Pneumonien, durch Pneumokokken fixierter Typen verursacht, äußerst günstig. — c) Fälle, die nach dem Typus lobulärer Pneumonien (Bronchopneumonien) verlaufen, die vorwiegend im frühen Kindesalter beobachtet werden, werden ausschließlich durch Pneumokokken der Gruppe IV verursacht und geben prozentual eine hohe Sterblichkeit; Fälle dagegen, die nach dem lobären Typus verlaufen (kruppöse Pneumonien), die gewöhnlich unter älteren Kindern vorkommen, können sowohl durch Pneumokokken fixierter Typen als auch durch Pneumokokken der Gruppe IV verursacht werden und zeichnen sich durch ihren günstigen Verlauf aus. — Das Studium der Bakteriämie bei Pneumonien des Kindesalters ergab folgendes: a) Die Pneumokokkenbakteriämie ist eine verhältnismäßig häufige Komplikation bei Kinderpneumonien. — b) Am allerhäufigsten wird die Bakteriämie bei Pneumonien, durch Pneumokokken der Gruppe IV verursacht, beobachtet. — c) Der Prozentsatz der Pneumokokkenbefunde im Blut hängt umgekehrt vom Alter des Kranken ab. — d) Bakteriämie ist prognostisch ein sehr ungünstiges Zeichen. — Die in der vorstehenden Arbeit von uns erzielten Ergebnisse bestätigen vollkommen die Zweckmäßigkeit der Klassifikation der von uns bei kruppöser Pneumonie Erwachsener empfohlenen klinischen Formen und haben die Anwendbarkeit dieser Klassifikation auch hinsichtlich der Kinderpneumonien festgestellt. — Das bakteriologische Studium der Kinderpneumonien hat ergeben, daß der Prozeß der Veränderlichkeit des Pneumokokkus in der Richtung des grünen und hämolytischen Streptokokkus nicht nur unter experimentellen Bedingungen im Tierkörper, sondern auch unter natürlichen Bedingungen im menschlichen Organismus stattfinden kann. *Randerath (Düsseldorf).*

Koenig, H., Beiträge zur Züchtung von Tuberkelbakterien aus dem strömenden Blut. (Zbl. Bakter. I Orig. **132**, 177, 1934.)

Im Hygienischen Institut Düsseldorf wurden insgesamt 153 Fälle von Tuberkulose, 91 Fälle von Schizophrenie, 12 Fälle von multipler Sklerose, 14 Fälle von akutem Gelenkrheumatismus und 3 Fälle sonstiger Erkrankungen nach der Löwensteinschen Methode der Blutkultur auf Tuberkelbazillen untersucht. Das Ergebnis war: ein makroskopisch positiver Fall bei Meningitis tuberculosa, sowie 9 „fragliche mikroskopische Befunde von säurefesten Stäbchen“. Von einer diagnostischen Bedeutung der Blutkultur kann keine Rede sein. *Randerath (Düsseldorf).*

Weiland, P. G., und **Lauterwein, K.**, Ueber das Schicksal intraperitoneal einverleibter Tuberkelbazillen bei tuberkuloseimmunisierten und normalen Meerschweinchen. (Ein Beitrag zur Frage bakteriolytischer Antikörper.) (Zbl. Bakter. I Orig. **132**, 304, 1934.)

Die zelluläre Abwehrreaktion nach intraperitonealer Einverleibung großer Mengen von Tuberkelbazillen verläuft bei Normaltieren und immunisierten Tieren gleich. Nur die Intensität der zellulären Reaktion ist bei vorbehandelten Tieren stärker. Es wurden keine Anhaltspunkte dafür gefunden, daß in dem auftretenden Bauchhöhlenexsudat humorale Schutzstoffe gegen Tuberkelbazillen vorhanden sind. *Randerath (Düsseldorf).*

Natali, C., Histologische Befunde und Pathogenese der folgenden Veränderungen bei der Lepra. I. Schädigungen der endokrinen Drüsen. II. Ganglioneuritis des Ganglium solare (2 Fälle).

III. Krebs und Lepra. [Reperti istologici e patogenesi delle seguenti alterazioni nella lepra. I. Alterazioni delle ghiandole a secrezione interna. II. Ganglioneurite solare leprosa (2 casi). III. Cancro e lepra.] (Sperimentale **88**, F. 2/3, 251, 1934.)

Es handelt sich um zwei vom anatomisch-histologischen Gesichtspunkt aus studierte Fälle von Lepra nervosa.

Epiphyse: Adenomatöse und einfache Hyperplasie der tachiochromischen jugendlichen Zellen.

Hypophyse: Hyperplasie der eosinophilen Zellen (zum Teil mit eosinophilen Granulationen, zum größten Teil mit homogener Eosinophilie des Protoplasmas). Die Verstärkung solcher Veränderungen bis zur Bildung eines Adenoms dürfte die schon vom Verf. und von anderen im Verlauf der Lepra beschriebenen Fälle von Akromegalie erklären.

Schilddrüse: Diffuses kolloides Struma mit Basophilismus der Kolloidsubstanz, Proliferations- und Ausschuppungsprozesse der Epithelien. Diese Befunde würden zur Deutung der häufigen basedowähnlichen Hyperthyreoidismuszeichen dienen, die der Verf. bei den Leprakranken beobachtet hat.

Nebenniere: Entzündliche Läsionen (Lymphozyten-, Plasmazellen- und Histiozyten-Infiltrate) mit Atrophie der Marksubstanz im 2. Fall; atrophische Zirrhose als Folge einer durchgemachten leprösen Entzündung bei vorher hypoplasischen Nebennieren im 1. Fall. Die vom Verf. beobachteten Zeichen eines Hyposurrenalismus wären nicht nur von den Lokalisationen des leprösen Prozesses in den Nebennieren, sondern auch von zerstörenden entzündlichen Veränderungen des Plexus solaris abhängig.

Hoden: Lepröse Orchiepididymitis mit sekundärer Atrophie und totaler Sklerose des Parenchyms; diesen Befunden würden Hypogenitalismus, Gynäkomastie, verspätete Pubertät entsprechen.

Pankreas: Deutliche Verminderung der Langerhansschen Inseln im 2. Fall. Verf. hat eine lepröse Entzündung des Ganglium solare festgestellt, die den bekannten Veränderungen der peripheren Nerven bei der Lepra nervosa entsprechen würde.

Insgesamt erzeugt die Lepra sowohl in den Blutdrüsen (besonders in den Hoden) als auch im autonomen Nervensystem Läsionen, die im allgemeinen Krankheitsbild eine große Rolle spielen.

Die Hautveränderungen und ihre Folgen können Entstehungssitz eines Krebses werden; tatsächlich zeigte im 1. Fall die histologische Untersuchung eines Hautstückchens, das man entsprechend einem längs des N. cubitalis gelegenen Knötchen entnommen hatte, den ganz unerwarteten Befund eines beginnenden Basalzellenkrebses. *G. Patrassi (Florenz).*

Bargehr, Paul, Zur Leprafrage. (Münch. med. Wschr. **1935**, Nr 2, 56.)

Die Lepra ist ganz sicher auch heutigen Tages noch eine stark ansteckende Erkrankung. Disposition durch soziale Lage, Ernährung und klimatische Einflüsse sowie Rasse besteht nicht. Merkwürdigerweise gibt es Gebiete, in denen die Krankheit trotz Anlage von Leprosorien überhaupt nicht übertragen wird. Auch für die Schwankungen der Seuche in Europa ist vielleicht ein ortsgebundener geophysikalischer Einfluß nachzuweisen. Kutanimpfungen mit sterilisierter Lepromsubstanz ergaben negative Reaktion bei Menschen aus leprafreier Gegend und bei Leprakranken mit Symptomen von bestehender Krankheit. Positive Reaktion fand sich bei Menschen, die längere Zeit mit Leprakranken zusammen waren oder eine Leprainfektion überstanden hatten. Im Gegensatz zur Tuberkulinimpfung gelingt es durch wiederholte Kutanimpfungen eine positive Reaktion zu erzielen. *Krauspe (Berlin).*

Castaneda, M. R., Die antigenen Beziehungen zwischen Proteus X 19 und Fleckfieberrickettsien. II. Verfolgung des gemeinsamen antigenen Faktors. [The antigenic relationship between proteus X-19 and typhus rickettsia. II. A study of the common antigenic factor.] (J. of exper. Med. **60**, Nr 1, 1934.)

Aus Rickettsien des Mexikanischen Fleckfiebers konnte eine lösliche spezifische Substanz isoliert werden, die mit Proteus X 19 Antiserum und Serum von fleckfieberkranken Menschen dieselben Präzipitationsreaktionen gab, wie die aus dem Bacillus Proteus OX 19 gewonnenen Polysaccharide. Diese lösliche spezifische Substanz, die sich aus Rickettsien und aus dem Proteus OX 19 ausziehen läßt, stellt wahrscheinlich, wie aus den starken Molisch-Reaktionen, der Hitzebeständigkeit und dem Fehlen von Eiweißreaktionen hervorzugehen scheint, ein Polysaccharid dar. Da sie aber 7 % Stickstoff enthält, erscheint dies noch nicht sicher. In der Antigenzusammensetzung von Proteus X 19 und Fleckfieberrickettsien ist ein gemeinsamer löslicher spezifischer Faktor vorhanden, der die Weil-Felixsche Reaktion bedingt.

G. Herxheimer (Wiesbaden).

Savoor, S. R., und Velasco, R., Das Ueberleben von Varietäten des Fleckfiebervirus bei Mäusepassage mit besonderer Berücksichtigung des Virus der Brillschen Krankheit. [The survival of varieties of typhus virus in mouse passage, with particular reference to the virus of Brill's disease.] (J. of exper. Med. **60**, Nr 3, 1934.)

Die Experimente stellen eine Bestätigung derjenigen von Laigret und Jadin dar, insofern als sie zeigen, daß das Mexikanische Fleckfiebervirus mindestens durch 11 Mäusepassagen — vielleicht unbeschränkt lange — ohne Abschwächung erhalten werden kann, daß also dies Mäusevirus in Mäusen ohne wesentliche Aenderung offenbar bestehen bleibt, während das Virus des Europäischen Fleckfiebers nur durch 2 Generationen in Mäusen bei Gehirn-Peritoneum-Passage erhalten bleibt. Brills Krankheitsvirus verhält sich in 3 verschiedenen Isolierungen so wie das Virus des Europäischen Fleckfiebervirus, so daß die frühere Annahme bestätigt wird, daß die Brillsche Krankheit einen importierten Europäischen Stamm der klassischen Europäischen Infektion darstellt.

G. Herxheimer (Wiesbaden).

Rivers, Th. M., und Schventker, F. F., Impfung von Affen und Laboratoriumsarbeitern gegen Psittakose. [Vaccination of monkeys and laboratory workers against psittacosis.] (J. of exper. Med. **60**, Nr 2, 1934.)

Affen, die sich von Psittakose-Lungenentzündung erholt haben, besitzen erhöhte Widerstandsfähigkeit gegen Infektion mit dem Virus und beherbergen in ihrem Serum die neutralisierenden Antikörper. Große Mengen von Psittakosevirus kann Affen intravenös und intramuskulär zugeführt werden ohne Erzeugung einer schweren Infektion, sowie Pneumonie, während intratracheale Einbringung verhältnismäßig geringer Virusmengen bei Affen Lungenentzündung bewirkt. Affen, die intramuskulär mit unabgeschwächtem Psittakosevirus geimpft werden, weisen erhöhte Widerstandskraft gegen das aktive Virus auf und in ihrem Serum neutralisierende Antikörper. Intramuskuläre Einbringung aktiven Psittakosevirus bei Menschen ist verhältnismäßig harmlos und bei Wiederholung traten neutralisierende Antikörper im Serum auf.

G. Herxheimer (Wiesbaden).

Redaelli, P., Ueber das histopathologische Bild der Orientbeule. [Sul quadro istopatologico del Bottone d'Oriente.] (Boll. Soc. med.-chir. Catania **2**, F. 2, 142, 1934.)

Verf. bezieht sich auf die modernen Begriffe, nach denen das histopathologische Bild der Orientbeule (deren Definition „umschriebene Chorion-Retikuloendotheliose der Haut durch Leishmania" sein kann) nur durch den Immunitätszustand des Patienten verändert wird.

Die Leishmania-Entzündung beginnt mit einem Granulomprozeß, bei dem der produktive Anteil vorherrscht, aber gleichzeitig kommen auch leichte Exsudationsprozesse und auffallende Regressionsphänomene vor. Mit dem Eintreten einer allergischen Verschiebung im Sinne einer Hyperergie überwiegen progressiv die produktiven Erscheinungen, während sich die exsudativen und regressiven vermindern und die Parasiten schwinden. So entsteht ein riesenzelliges Granulom, das in einer weiteren Phase ein noduläres produktives Aussehen annimmt; unter diesem histologischen Bilde erscheinen die anatomisch und klinisch als atypisch angesehenen Formen. *G. Patrassi (Florenz).*

Cowdry, E. V., Das Problem der Kerneinschlüsse bei Viruskrankheiten. [The problem of intranuclear inclusions in virus diseases.] (Arch. of Path. **18**, 527, 1934.)

Kurzes Referat über die wichtigsten mit den Kerneinschlüssen bei Viruskrankheiten zusammenhängenden Fragen. Die Kerneinschlüsse können als „Fingerabdrücke" einer speziellen und begrenzten Gruppe von Virusarten angesehen werden. Aber nicht alle Virusarten hinterlassen solche Einschlüsse. Wie sie entstehen, ist noch nicht klar. Bei den Virusarten selbst mag es sich zum Teil um Lebewesen handeln, zum Teil mögen sie aber auch Beziehungen zu den Enzymen haben. Einzelheiten des Referats müssen im Original nachgelesen werden. *W. Ehrich (Rostock).*

Bogliolo, L., Studien über die Leishmaniosen. I. Der heutige Stand der Kenntnisse über die Uebertragung der Leishmaniosen. [Studi sulle Leishmaniosi. I. Lo stato attuale delle conoscenze sulla trasmissione delle Leishmaniosi.] (Ann. Med. nav. e colon. **40 I**, F. 3/4, 139, 1934.)

Erschöpfende Uebersicht der heutigen Kenntnisse über die ätiopathogenetischen Probleme der Leishmaniosen. *G. Patrassi (Florenz).*

Previtera, A., Die viszerale Leishmaniose des Hundes in Catania. [La leishmaniosi viscerale canina in Catania.] (Boll. Soc. med.-chir. Catania **2**, F. 1, 10, 1933.)

Die Häufigkeit dieser Erkrankung beim Hunde (6 %) bestätigt die epidemiologischen Beziehungen zwischen Leishmaniose des Hundes und des Menschen. *G. Patrassi (Florenz).*

Giordano, A., Die Katze bei der Uebertragung der Leishmaniosis visceralis des Mittelmeers. [Il gatto nella trasmissione della leishmaniosi viscerale del Mediterraneo.] (Boll. Soc. med.-chir. Catania **2**, F. 1, 19, 1933.)

Die vom Verf. ausgeführten systematischen anatomischen Beobachtungen führen zur Verneinung der Annahme, daß die Katze eine Rolle bei der Epidemiologie der Leishmaniose spiele. *G. Patrassi (Florenz).*

Findlay, G. M., Immunisation gegen Gelbfieber mit einem abgeschwächten neurotropen Virus. [Immunisation against yellow

fever with attenuated neurotropic virus.] (Lancet **1934 II**, Nr 18, 983.)

Mit der von Laigret angegebenen Methode wurde aus den Gehirnen infizierter Mäuse ein abgeschwächtes neurotropes Virus gewonnen und versucht, Affen damit zu immunisieren. Die Entwicklung der Immunität war dabei stets abhängig von der Anwesenheit des Virus im Blut. Das aktive neurotrope Gelbfiebervirus bedeutet bei Impfungen am Menschen sowohl eine Gefahr für das Individuum als auch für die Allgemeinheit. Das Virus kann die Blut-Liquor-Schranke überschreiten und Enzephalitis verursachen, wie ein Affenversuch zeigte. Auch ist es möglich, daß das neurotrope Virus seinen Charakter ändert und viszerotrop wird, es sollte deswegen pantrop genannt werden. Solange das Virus im Blut der Geimpften kreist, können durch die Ueberträger des Gelbfiebers nicht Geimpfte infiziert werden, so daß die Impfungen echte Epidemien verursachen können. *Sincke (Hamburg).*

Khalil, M., und **Salah, M.,** Die Behandlung der Schistosomiasis mit Akridinverbindungen. [Treatment of Schistosomiasis with acridine compounds.] (Lancet **1934 II**, Nr 16, 862.)

Mit Trypaflavin in Lösung per os, in Kapseln und intravenös, ferner mit Diamino-methyl-Akridin in Kapseln und mit Atebrin in Tabletten wurde versucht, Infektionen mit Schistosoma hämatobium und Sch. Mansoni zu beeinflussen. Obwohl hohe Dosen gegeben und vertragen wurden, ließ sich die Zahl der Parasiten nicht ändern. Das entsprach auch Versuchen in vitro: in verdünnten Trypaflavinlösungen, deren Konzentration der therapeutisch erreichbaren in vivo entsprach, konnten die Zerkarien und Mirazidien beider Schistosomenarten lange Zeit leben. *Sincke (Hamburg).*

Seiffert, W., Experimentelle Untersuchungen über die Infektion mit Spir. pallida durch Kohabitation und durch die Plazenta. (Z. Immun.forschg **83**, H. 5/6, 386, 1934.)

Die Uebertragung der Syphilisspirochäte auf ein gesundes Tier durch Kohabitation gelang nicht, gleichgültig, ob das männliche oder das weibliche Tier infiziert war, und ob das gesunde Tier bereits 24 Stunden oder erst 10 Wochen nach der Infektion zugesetzt wurde. Auch gelang keine plazentare Uebertragung: die Jungen aus 13 Würfen bestimmt syphilitischer Muttertiere waren frei von Spirochäten. Die Fertilität erscheint stark herabgesetzt, wenn die Pärchen erst 3 bis 10 Wochen nach der Infektion zusammengesetzt wurden; dabei ist es gleichgültig, ob der Bock oder das Weibchen infiziert war. Die Plazenten zweier trächtiger syphilitischer Mäuse waren spirochätenfrei trotz bestehender Allgemeininfektion. Die Plazenten von Kaninchen, die mehrere Wochen nach der Infektion belegt waren, enthielten Spirochäten, die Embryonen waren jedoch auch hier frei. *O. Koch (Sommerfeld/Osthavelld.).*

Hilgermann, Serum und Vakzinetherapie der Bangschen Krankheit. (Münch. med. Wschr. **1935**, Nr 3, 98.)

Bericht über einen Krankheitsfall, der durch Einspritzung von Serum und in Traubenzuckerbouillon angereichertem Eigenblut geheilt wurde. *Krauspe (Berlin).*

Andrewes, C. H., Laidlaw, P. P., und **Smith, W.,** Die Empfänglichkeit von Mäusen dem Virus der menschlichen und Schweineinfluenza gegenüber. [The susceptibility of mice to the viruses of human and swine influenza.] (Lancet **1934 II**, Nr 16, 859.)

Mäuse reagieren auf das Virus der Schweineinfluenza ähnlich wie Frettchen, nur sind die Lungen stärker als die oberen Luftwege befallen. Das Virus muß direkt in die oberen Luftwege eingeführt werden, subkutane oder intraperitoneale Injektionen verursachen im Gegensatz zu den Funden anderer Autoren weder Infektionen noch Immunität. Wie beim Frettchen verursacht das Virus allein, auch ohne Begleitbakterien, eine schwere und oft tödliche Krankheit. Die Mäuse sollen stets in Narkose infiziert werden und stets sollen Massenexperimente gemacht werden, die allein beweisend sind. Auch wird vorgeschlagen, sowohl filtriertes wie nicht filtriertes Material zu verwenden. — Die pathologischen Veränderungen in den Lungen der Mäuse erinnern an die Lungen von Menschen, die an Influenzapneumonie gestorben sind. Das Virus ist auch nach mehreren Mäusepassagen noch virulent und wieder für Frettchen pathogen. Durch Filtrationsversuche wurde festgestellt, daß das Virus eine Teilchengröße von weniger als 0,3 μ haben muß. Das von Mäusen gewonnene Virus kann durch entsprechend vorbereitete Seren anderer Tiere neutralisiert werden.

Sincke (*Hamburg*).

Hansmann, G. H., und **Schenken, J. R.**, Eine einzigartige Infektion mit neuen hefeartigen Erregern, mit einer pathogenen Art des Genus sepedonium. [A unique infection in man caused by a new yeast-like organism, a pathogenic member of the genus sepedonium.] (Amer. J. Path. **10**, 731, 1934.)

Bei einem Manne mittleren Alters, der seit 15 Jahren an einer schuppenden Hauterkrankung gelitten hatte, und bei dem 3 Monate vor dem Tode überall in der Haut und Mundschleimhaut dichtstehende Papeln und Geschwüre aufgetreten waren, fanden sich bei der histologischen Untersuchung zahlreiche hefeartige Organismen nicht nur in der Haut und in den regionären Lymphknoten, sondern auch in den Lungen und in den Nebennieren. Die meisten Erreger waren von Mononukleären phygozytiert. Auch die Papeln bestanden vorwiegend aus Mononukleären. In Kulturen erwiesen sich die Erreger als runde, mit einer Chitinhülle versehene Körper von 3—5 μ Durchmesser. Sie entwickelten auch Myzelfäden mit charakteristischen Sporen. Während Meerschweinchen und Kaninchen nach subkutaner Infektion zwar lokal erkrankten, aber die Infektion überstanden, gingen Hunde und Ratten an Allgemeininfektion zugrunde. *W. Ehrich* (*Rostock*).

Fabris, A., Pathologisch-anatomische und biologische Untersuchungen an infolge der antidiphtherischen Vakzination gestorbenen Kindern. [Ricerche anatomopatologiche e biologiche su deceduti in seguito a vaccinazione antidifterica.] (Pathologica **26**, No 512, 406, 1934.)

Diese Befunde stammen von der Obduktion von 22 Kindern, die infolge der Impfung mit Ramonschem Anatoxin gestorben waren. (Ueber die Ursache dieses Vorfalls und über die technische Herstellung dieses Anatoxins steht die Antwort des Gerichts noch aus). Die ersten klinischen Erscheinungen traten durchschnittlich einen Monat nach der Injektion auf. Kurzer klinischer Verlauf (von wenigen Tagen bis zu einem halben Monat). Klinische Symptome: Parese der Augenmuskeln, der unteren Glieder, des Gaumens, Störungen der Phonation und des Schluckens, Arhythmie, Tachykardie und Erweiterung der rechten Herzkammer, Aufhebung der Patellarreflexe, Paralyse des Zwerchfells.

Tod durch Lungenentzündung, Herzinsuffizienz oder Atmungsparalyse. Bei der Obduktion wurde konstant ein Paralysezustand der rechten Herzkammer und bei 77 % eine frische Bronchopneumonitis festgestellt. Mikro-

skopisch bemerkte man nur in 4 Fällen eine mäßige akute interstitiale Myokarditis; im übrigen fehlte jeder Entartungsprozeß auch in den gewöhnlich von der diphtherischen Infektion betroffenen Organparenchymen (Myokard, Leber, Nebenniere, Nieren).

In den Zellen der grauen Hirnsubstanz und der Bulbuskerne bestand nur die übliche und nicht allgemein ausgebreitete Tigrolyse; in den Nerven gab es nur in einem Fall Entmarkungsprozesse, niemals eine interstitiale Neuritis.

Die Einführung von Organbreien oder ihrer Kerzenfiltrate bei Meerschweinchen erzeugte meistens Symptome und anatomische Schädigungen, die den bei der experimentellen typischen Diphtherie beobachteten Schädigungen ähneln. Andererseits ist die Bedeutung dieser Befunde durch die Tatsache eingeschränkt, daß auch Extrakte von Leichennebennieren bei Meerschweinchen zum Tode führen.

In einem Fall jedoch hatten die Hornhautprobe beim Kaninchen und die Ramonsche Fällungsprobe (zur Darstellung des Diphtherietoxins oder -anatoxins in den Organextrakten) positive Ergebnisse. *G. Patrassi (Florenz).*

Bianchi, L., Ueber die experimentelle Typhusinfektion beim Kaninchen. I. Mitteilung. [Sopra l'infezione tifica sperimentale nel coniglio. Nota I.] (Boll. Soc. med.-chir. Pavia **1933**, F. 4, 451.)

Durch verhältnismäßig kleine, endovenös eingespritzte Mengen von Typhusbazillen kann man den Infektionszustand erzeugen: dieser entwickelt sich ohne auffallende Krankheitssymptome; man kann aber eine Bakteriämie darstellen, die 78 Tage dauert und mit der, wie bekannt, eine Lokalisation der Keime in anderen Organen und besonders in der Milz und in den Gallenwegen einhergeht. Die Tiere gehen selten zugrunde; wenn man sie aber zwischen dem 12. und dem 18. Tage nach der Inokulation tötet, sind im Dünndarm typische hämorrhagisch-ulzeröse Schädigungen zu finden. *G. Patrassi (Florenz).*

Bianchi, L., Ueber die experimentelle Typhusinfektion beim Kaninchen. II. Mitteilung. [Sopra l'infezione tifica sperimentale nel coniglio. Nota II.] (Boll. Soc. med.-chir. Pavia **1933**, F. 5, 583.)

Die experimentelle Typhusinfektion wurde durch endovenöse Einspritzung von verhältnismäßig kleinen Mengen von Typhusbazillen erzeugt.

Verf. widmet seine Aufmerksamkeit den ulzerös-hämorrhagischen Läsionen, die er längs des Dünndarms, manchmal entsprechend den Peyerschen Platten, festgestellt hat, und beschreibt die histologischen Bilder dieser Läsionen genau.

Was die Pathogenese dieser Veränderungen betrifft, so wäre die primäre und grundsätzliche Läsion die Blutung: diese wäre von entzündlichen und degenerativen Veränderungen der Gefäßwand von wahrscheinlich toxischer Genese abhängig. *G. Patrassi (Florenz).*

Vacirca, F., Untersuchungen über die experimentelle Streptokokkeninfektion beim Kaninchen. [Ricerche sulla infezione streptococcica sperimentale del coniglio.] (Boll. Soc. med.-chir. Pavia **1933**, F. 4, 401.)

Verf. hat bei Kaninchen eine experimentelle Septikämie durch endovenöse Einführung von verschiedenen Streptokokkenstämmen (Streptococcus haemolyticus, rheumaticus, viridans) erzeugt. Die häufigsten pathologisch-anatomischen Schädigungen, die Verf. festgestellt hat, sind immer die der Gelenke; andrerseits zeigten die verschiedenen verwendeten Streptokokkenstämme alle einen gemeinsamen „Arthrophilie"-Grad. Vielmehr spielt bei der Bestimmung der artikulären Lokalisation und ihrer Stärke die individuelle Reaktionslage eine Rolle. *G. Patrassi (Florenz).*

Wullenweber, Gasbranderkrankung mit Genesung. (Dtsch. med. Wschr. **60**, Nr 24, 1934.)

Kasuistische Mitteilung: 52jähriger Mann, der an Bronchialasthma leidet, zeigt an der Injektionsstelle einer Asthmolysinspritze eine deutliche Gasbrandinfektion, die sich innerhalb 3 Tagen nach der Injektion unter starken Störungen des Allgemeinbefindens entwickelt. Breite Inzisionen und zur Hebung der Herztätigkeit entsprechende Mittel führen zur Wiederherstellung.

Schmidtmann (*Stuttgart-Cannstatt*).

Blumberg, Harold, and **Carey, T. Nelson,** Argyrämie. [Argyremia.] (J. amer. med. Assoc. **103**, 20, 1934.)

Eine 33jährige Frau hatte ein Jahr lang abwechselnd alle 2 Wochen täglich Pillen mit einem Gehalt von 48 mg Silbernitrat pro die eingenommen und klagte über sehr erhebliche Allgemeinbeschwerden, vor allem Anämie. Am Zahnfleisch fand sich blaugraue Verfärbung, punktförmig verteilt. Eine spektrographische Untersuchung des Blutes ergab sehr erheblichen Silbergehalt, schätzungsweise 0,05 mg auf 100 ccm, was etwa das 100fache des normalen Silbergehaltes ist. Die Gesamtmenge des in einem Jahre eingenommenen Silbers wird auf 10 g Silbernitrat oder 6,4 g Silber berechnet, was eigentlich recht wenig ist. *W. Fischer* (*Rostock*).

Haferkorn, Ueber eine in Heilung ausgehende Novokainvergiftung bei einem 13jährigen Knaben. (Dtsch. med. Wschr. **60**, Nr 12, 1934.)

Im Anschluß an eine Zahnextraktion in Lokalanästhesie traten Kopfschmerzen, Unruhe, Sprachstörungen und Bewußtseinsstörungen sowie völlige Blindheit auf. Die Erscheinungen bildeten sich nach einigen (?) (genaue Zeitangabe ist aus der Arbeit nicht zu entnehmen) wieder zurück.

Schmidtmann (*Stuttgart-Cannstatt*).

Jankovich, L., und **Incze, J.,** Hirnhistologische Veränderungen bei akuter Laugenvergiftung. (Dtsch. Z. gerichtl. Med. **24**, H. 2/3, 1935.)

12 Fälle von Laugenvergiftung wurden histologisch untersucht. Die Fernwirkung dieser Vergiftung kommt nicht nur in der Leber und den Lungen, sondern auch im Gehirn zur Geltung. Von den Hirnveränderungen sind nur die Gefäßschädigung und die ischämische Zellerkrankung mit Sicherheit als unmittelbare Folgen der Laugenvergiftung zu betrachten. Ein Teil der Parenchymsschädigungen (die restitutionsfähige akute Zellschwellung) tritt vermutlich auch bei der nicht tödlichen Laugenvergiftung auf. *Helly* (*St. Gallen*).

Incze, J., Ueber außergewöhnlich schwere Verätzungen der Eingeweide und der Haut infolge von Laugenvergiftung. (Dtsch. Z. gerichtl. Med. **24**, H. 1, 1934.)

Selbstmord einer 50jährigen Frau durch Trinken 60proz. Natronlauge; Tod innerhalb ½ Stunde. Im Verlauf eines Tages war es in der Leiche zu weitgehender Verätzung bzw. Auflösung der Eingeweide und Weichteile bis durch die Rückenhaut gekommen. *Helly* (*St. Gallen*).

Elbel, H., Die Bedeutung des Kaliumkarbonates für die Aetzwirkung des Zyankaliums. (Dtsch. Z. gerichtl. Med. **24**, H. 1, 1934.)

Die ätzende Wirkung des Zyankaliums beruht auf der alkalischen Eigenschaft dieses Salzes und wird durch einen Gehalt an Kaliumkarbonat nicht verstärkt, sondern abgeschwächt. *Helly* (*St. Gallen*).

Kapp, H., Ausscheidungsgastritis bei Zinkvergiftung. (Arch. Gewerbepath. **5**, H. 3, 330.)

Verf. geht von 2 eigenen Beobachtungen aus. Von den zweierlei Formen der chronischen Zinkvergiftung verläuft die eine mit mehr oder weniger schwerer Nierenschädigung und tritt offenbar bei akuteren Vergiftungen in Erscheinung, d. h. bei rascher, parenteraler Aufnahme größerer Zinkdosen. Die zweite Form hat als Charakteristikum Schleimhautkatarrhe des Magendarmkanals. Es bilden sich ähnlich wie bei der Bleiintoxikation Gastritiden mit all ihren Uebergängen vom Oberflächenkatarrh bis zum Geschwür, ferner ausgesprochene Colitiden. Die ätiologische Diagnose bleibt wohl stets eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose, selbst wenn im Urin oder Stuhl der Giftnachweis quantitativ erbracht werden kann. Ein wirklich pathognomisches Syndrom für die Zinkvergiftung kennen wir heute noch nicht. Wo die Grenze zwischen normalen und toxikologischen Zinkmengen liegt, ist im Gegensatz zum Blei noch nicht ganz klar.

Geisler (*Halle a. S.*).

Devoto, L., Schwefelkohlenstoff und Nebenniere (Addisonsche Krankheit?). (Arch. Gewerbepath. **5**, H. 4, 429.)

Vergiftung durch Schwefelkohlenstoff bei einem 32jährigen Arzt. Dr. T. betrieb Studien über die Gewebszüchtung, insbesondere über Fette und Lipoide der Hühnerembryonen. Zur Auflösung der Fettsubstanzen goß er in Behälter mit Gewebebrei 2 Liter chemisch sehr reinen, fast geruchlosen Schwefelkohlenstoff, verrührte während 6 Stunden den Brei damit, um die Massen anschließend zu filtrieren. Dr. T. hatte keine Erfahrung in Arbeiten mit Schwefelkohlenstoff und hatte keinerlei Vorsichtsmaßregeln getroffen. Da die Schwefelkohlenstoffdämpfe 2½mal schwerer sind als die Luft, zogen sie aus dem Arbeitszimmer nicht ab, reicherten sich vielmehr an. Verf. rechnete aus, daß aus den 2 Liter Schwefelkohlenstoff sich nicht weniger als 750 Liter Dämpfe gebildet haben, von denen ein Teil in dem unteren Abschnitt des Zimmers geblieben ist, in dem sich Dr. T. 6 Stunden aufhielt. Am gleichen Abend heftige Kopfschmerzen und Schwindel. Am folgenden Tag Gelbsucht. Die Leber vergrößerte sich, braunschwärzliche Flecken erschienen auf der Mundschleimhaut, zunehmende Kraftlosigkeit. Einen Monat nach der Erkrankung typische Symptome der Addisonschen Krankheit. Entwicklung einer chronischen Nebenniereninsuffizienz. Tod nach 2½ Jahren. Verf. nimmt an, daß es nach einer akuten funktionellen Nebenniereninsuffizienz schnell zu einer Sklerose mit bleibender Atrophie des Organs gekommen ist. Tuberkulose-Mitwirkung wurde abgelehnt. Obduktion konnte leider nicht vorgenommen werden. Von der Versicherung wurde der Zusammenhang des Todes mit der Vergiftung anerkannt.

Geisler (*Halle a. S.*).

Leclerq, J., Die Erkennung der Berufsvergiftungen durch Mangan. [Le diagnostic des intoxications professionelles par le manganèse.] (Arch. Gewerbepath. **5**, H. 3, 337.)

Die Verwendung des Mangans in der Industrie hat sich in den letzten Jahren vervielfacht. Stäubchen und vor allem Dämpfe können zur Vergiftung führen. Gefährdung besonders bei ungenügender Ventilation an Hoch- und elektrischen Oefen. Absorption durch den Verdauungskanal scheint die größte Rolle zu spielen, die durch die Luftwege eine sekundäre, da der größte Teil durch Husten wieder herausgebracht wird. Aufnahme durch die Haut scheint nicht in Frage zu kommen. Ausscheidung des Mangans langsam, weil das Metall wie das Eisen dazu neigt, sich in den Geweben, besonders in der Leber, festzusetzen. Es wird ausgeschieden durch den Urin, durch die Galle und durch

die Schleimhäute der Därme. Während einige Menschen überempfindlich gegen Mangan sind, vertragen andere eine Ueberbelastung ohne pathologische Erscheinungen. Krankheitsbeginn langsam und schleichend, zunehmende Müdigkeit, Steifigkeit der Bewegungen. Erst Steigerung der Reflexe, später völliges Verschwinden. Lumbalpunktion zeigt normalen Befund. Im Verlauf schwere psychische Veränderungen. Schädigungen der Nervenzellen im Corpus striatum, im Globus pallidus und im Bereich der Pyramidenbahnen (Levy und Tiefenbach). Die Leber nimmt manchmal an Volumen zu, manchmal erscheint sie verkleinert, funktionsgestört, wie im Anfang der „Cirrhose atrophique". Beg'eiterscheinungen von Appetitlosigkeit, Magen- und Darmstörungen. Es ergibt sich ein Syndrom, das der Wilsonschen Krankheit ähnelt und einer hepatolentikulären Entartung zuzuschreiben ist. Die nervösen Symptome erinnern auch an die Krankheit von Parkinson und an postenzephalitische Zustände. Die chemische Analyse des Urin und Stuhls erlaubt manchmal, das Mangan festzustellen. Leider bleiben die Untersuchungen oft negativ, weil die Prüfung zu spät nach dem Aufhören der Arbeit erfolgt.

Geisler (Halle a. S.).

Schwan, Zwei Fälle von Verunglückungen durch Kohlenoxydvergiftung. (Dtsch. Z. gerichtl. Med. **24**, H. 1, 1934.)

Fall einer Kohlenoxydvergiftung im Freien, wobei ein am Boden 6 m von einer glühenden Schlackenhalde entfernt Liegender in kurzer Zeit getötet wurde. und ein anderer solcher Todesfall in einem Schlafzimmer, in welches aus einem Zentralheizungskamin Abgase eingedrungen waren.

Helly (St. Gallen).

Cesaris Demel, V. jun., Corbi, D., und **Costanzi, V.,** Experimentelle Untersuchungen über die akute Vergiftung durch Einatmung eingeführten Bleitetraäthyls. [Ricerche sperimentali sull'avvelenamento acuto da piombo tetraetile introdotto per inalazione.] (Pathologica **25**, No 504, 685, 1933.)

Verff. haben durch Einatmung von Bleitetraäthyldämpfen versucht, bei Meerschweinchen, Ratten und weißen Mäusen das klinische Bild des Saturnismus und die Pb-Ablagerung in den Zellelementen, die durch Injektion von elektrokolloidalem Pb erlangt wird, zu erzielen. Die Ergebnisse waren negativ. Man konnte das Pb weder histologisch noch chemisch in den Organen der so vergifteten Versuchstiere darstellen. Wahrscheinlich führt die toxische Wirkung der Tetraäthyl-Gruppe zu schnell zum Tode der Tiere, als daß sich das klinische und anatomische Bild des Saturnismus ergeben könnte. *G. Patrassi (Florenz).*

Guarna, A., Einige Befunde über die akute und chronische Saponinvergiftung des Kaninchens. [Alcuni reperti nell'intossicazione acuta e cronica del coniglio con saponina.] (Pathologica **26**, No 508, 128, 1934.)

Aus der Untersuchung des Blutes und der Organe schließt der Verf., daß Saponin in kleinen und distanzierten Dosen Hyperplasie des erythropoetischen Gewebes und der Megakaryozyten hervorruft; daß es nicht möglich ist, einen Thrombopeniezustand durch Erschöpfung der Plättchenbildung zu erzeugen; daß eine Beziehung zwischen Blutplättchenzahl und Lage der Megakaryozyten besteht; daß eine schwere, aber immer langdauernde Vergiftung hauptsächlich die Megakaryozyten, eine akute sowohl das erythropoetische Gewebe als auch die Megakaryozyten schädigt. *G. Patrassi (Florenz).*

Panning, G., Hirnblutungen bei Kohlenoxydvergiftung. (Dtsch. Z. gerichtl. Med. **24**, H. 2/3, 1935.)

Von einem Material von 1010 Fällen von tödlicher Kohlenoxydvergiftung wurden in 243 Fällen das Gehirn mikroskopisch untersucht, darunter 8mal systematisch. Als häufigster Befund ergab sich eine erhebliche Hyperämie der Hirnsubstanz, in 142 Fällen in besonders starkem Grade. Als Begleitbefund der Hyperämie, jedoch ohne feste Bindung an diese, wurden ziemlich häufig, und zwar 56mal, Blutungen verschiedener Zahl und Ausdehnung festgestellt, bis zu dem Grade der ausgebildeten Purpura cerebri. Ringblutungen wurden nur 2mal beobachtet. Es findet gleichfalls eine lebhafte Reizung des Gefäßnervensystems statt, was eine Erklärung für Spätfolgen der Kohlenoxydvergiftung gibt, von den Spättodesfällen mit Eintritt oder Wiedereintritt von Bewußtlosigkeit erst mehrere Tage nach der Vergiftung über die Fälle von nervösen Folgezuständen bis zu den anatomischen Spätbefunden, ferner auch für anfallsweise auftretende hämorrhagische Diathese. Symmetrische Erweichungsherde der inneren Linsenkernglieder ergaben sich in besonderer Häufigkeit bereits wenige Tage nach der Vergiftung. Eine geringe Rolle für die Spätfolgen dürften kleine gliöse Narben haben, mit denen die Blutungen der Hirnsubstanz gegebenenfalls auszuheilen scheinen. *Helly* (*St. Gallen*).

Tainter, M. L., Cutting, W. C., Wood, D. A., und **Proescher, F.,** Blut-, Urin- und Gewebsuntersuchungen bei fortgesetzter Verabreichung und nach akuter tödlicher Vergiftung mit Dinitrophenol bei Hunden. [Dinitrophenol: Studies on blood, urine and tissues of dogs on continued medication and after acute fatal poisoning.] (Arch. of Path. **18**, 881, 1934.)

6 Hunde wurden ein halbes Jahr lang teils mit 5 und teils mit 10 mg 2-4-Dinitrophenol pro kg Körpergewicht täglich gefüttert. 3 weitere Hunde dienten als Kontrollen. Da sich weder im Blut noch im Urin noch in den Geweben irgendwelche Veränderungen nachweisen ließen, schließen Verff., daß selbst langdauernde Verabfolgung der dreifachen klinischen Dose unschädlich ist. *W. Ehrich* (*Rostock*).

Califano, L., Untersuchungen über die Proteinvergiftung. [Ricerche sulla intossicazione proteica.] (Haematologica **15**, F. 6, 521, 1934.)

Wiederholte Einspritzung von Pferdeserum bei Mäusen und Ratten ruft das Bild der Proteinvergiftung hervor, und zwar eine abnorme Reizung des lymphatischen Systems mit Zellvermehrung in den Organen und Vorkommen unreifer Formen im Kreislauf.

Bei der Erzeugung dieser Erscheinung sind die Serumglobuline wirksamer als die Albumine.

Der mit der Proteinvergiftung verbundene Aderlaß beschleunigt die Hyperplasie der Lymphorgane und bewirkt das Vorkommen von heterotopen Keimzentren. Durch das artfremde Serum und durch seine Fraktionen und durch die Milch überwiegen die Regenerationsprozesse, während durch andere artfremde Proteine die Degenerationsvorgänge (Amyloidentartung der Organe) vorherrschen. *G. Patrassi* (*Florenz*).

Crome, W., Ueber Blutgruppenfragen: Mutter M, Kind N. (Dtsch. Z. gerichtl. Med. **24**, H. 2/3, 1935.)

In einem sichergestellten Fall von Blutgruppe M der Mutter und N des Kindes könnte es sich um tatsächliche MN-Gruppe der Mutter mit so schwach

ausgebildetem N-Rezeptor handeln, daß er mit der jetzt gebräuchlichen Methode gar nicht oder nur unsicher nachgewiesen werden könnte. Der praktische Wert und die Bedeutung der Blutgruppeneigenschaften M und N in Rücksicht auf Vaterschaftsprozesse könne durch eine einmalige abweichende Beobachtung nicht erheblich gemindert werden. *Helly (St. Gallen).*

Walcher, K., Zur Differentialdiagnose einiger Zeichen vitaler Reaktion. (Dtsch. Z. gerichtl. Med. **24**, H. 1, 1934.)

Blutungen in Halslymphdrüsen kommen außer bei Erhängten auch bei anderen Todesarten vor und sind daher nicht als spezifisch für den Erhängungstod zu betrachten. Epidermisblasen bei Verschütteten sind nicht als Zeichen vitaler Reaktion zu werten, da sie auch an Leichen erzeugt werden können, wie durch Versuche nachgewiesen ist. Bei durch die Eisenbahn Ueberfahrenen wären folgende Zeichen zur Nachprüfung auf ihren intravitalen Charakter und auf ihr Fehlen bei Ueberfahren von Leichnamen zu empfehlen: Muskelblutungen entfernt von Abquetschungsstellen, an denen die betreffenden Muskeln gezerrt wurden; ausgesprochene Anämie der äußeren Bedeckungen und der inneren Organe falls differentialdiagnostisch eine vorherige Tötung auf unblutige Weise in Betracht kommt; Erscheinungen von Blutresorption am Zwerchfell; Aspiration von Gehirn. *Helly (St. Gallen).*

Schwan, Fahrlässige Tötung durch den elektrischen Strom. (Dtsch. Z. gerichtl. Med. **24**, H. 1, 1934.)

Tod eines in den 20er Jahren stehenden Mannes, der einen Kupferdraht von der Lichtleitung um einen Unterschenkel und die Brust gelegt hatte, um sein Herz zu elektrisieren. *Helly (St. Gallen).*

Hallermann, W., Verletzungen des Herzens und der großen Gefäße durch stumpfe Gewalt. (Dtsch. Z. gerichtl. Med. **24**, H. 2/3, 1935.)

124 Fälle tödlicher Ereignisse, bei denen es zu Herzverletzungen gekommen war — 65 Verkehrsunfälle, 59 Fälle von Fenstersturz — und die auf eine Gesamtzahl von 467 Brustverletzungen durch stumpfe Gewalt entfielen, wurden statistisch nach den Ursachen der Herzverletzung eingeteilt, wobei Zerrung, Quetschung, Platzruptur und die Kombination dieser Einwirkungen der Einteilung zugrunde gelegt wurden. Nur ein geringer Teil war mehr oder weniger vollständig auf direkte Quetschung zurückzuführen. 4 genauer beschriebene Fälle betrafen eine Verletzung der Kranzgefäße, 1 Fall betraf einen thrombotisch verschlossenen Einriß an der Einmündung der unteren Hohlvene mit Tod am übernächsten Tag und ein Fall eine Platzruptur des Conus pulmonalis. *Helly (St. Gallen).*

Böhmig, R., Mikroskopische Befunde beim bakteriellen Schocktod im Tierexperiment. (Beitr. path. Anat. **93**, 303, 1934.)

Versuche an 46 Kaninchen mit grünen und hämolytischen Streptokokken. Ueber Technik und Einzelheiten berichtete Verf. in Z. Hyg. **115**, 406, 1933 und Klin. Wschr. **12**, 258, 1933. Bei jenen experimentellen Streptokokkeninfektionen an verschiedenen (mit homologen und heterologen Bakterienstämmen und mit Fremdeiweiß) vorbehandelten Tieren wurde an einer größeren Anzahl Schocktod beobachtet. Verf. bezeichnete diesen als einen „verzögert eintretenden Schock", da die betreffenden Tiere 12—24 Stunden nach der Erfolgsinjektion ohne sichtbare Krämpfe an einem allmählichen Nachlassen von Atmung und Herztätigkeit zugrunde gingen. Mikroskopisch fanden sich auffällige Anhäufungen und Zerfallserscheinungen der polymorphkernigen Leukozyten in

Lunge, Leber und Milz. Diese Befunde werden in Beziehung gesetzt zum Verhalten des RES., der Vorbehandlung, dem Immunitätszustand und ferner zu Beobachtungen bei anaphylaktischem Schock von Mensch und Tier.

Hückel (*Göttingen*).

Stauder, Die tödliche Katatonie. (Arch. f. Psychiatr. **102**, H. 5, 614, 1934.)

Eine Reihe von Katatoniefällen wird zu einer einheitlichen Gruppe zusammengefaßt. Es sind dies solche, bei denen die Psychose einen akuten Ausbruch hatte, kurz und akut verlief und tödlich endete. Die Sektion konnte bei negativem Organbefund den tödlichen Ausgang nicht erklären. Diese tödlichen Katatonien kamen fast nur bei Jugendlichen vor (18. bis 26. Lebensjahr). Die Kranken starben an Erregung. Die Gesamtdauer der Erkrankung betrug zuweilen nur 3 Tage, höchstens 12—14. Hirnschwellung konnte nicht nachgewiesen werden. Es wird aber ein Fall angeführt, in dem sichere Hirnschwellung bei einem ähnlichen Zustandsbild vorlag. Gefäßstörungen spielen eine große Rolle. Es wurden charakteristische hämatologische Befunde erhoben und anatomisch nachweisbare schwerste Störungen im hämatopoetischen System.

Schütte (*Langenhagen*).

Baumecker, Heinz, Traumatische Schädigungen der Halswirbelsäule und ihre Spätergebnisse. (Münch. med. Wschr. **1935**, Nr 4, 127.)

Bei der Entstehung der fraglichen Verletzungen sind im wesentlichen Beugung und Stauchung wirksam. Bei 28 Kranken fanden sich 38 Schädigungen der Halswirbelsäule, dazu kommen noch einige Fälle mit gleichzeitigen Frakturen im Bereich der Brust- und Lendenwirbelsäule. Bei den 5 unteren Halswirbeln handelt es sich meist um Beugungsluxationen. Daneben kommt gar nicht so selten Verrenkung durch Drehen vor. Bei sofortiger Behandlung ist die Prognose gut. Derartige Traumen kommen kaum als Ursache der Spondylosis deformans vor. Schwieriger liegt die Ausheilungsmöglichkeit bei veralteten oder überhaupt nicht verheilten Luxationen. Derartige Fälle sind häufiger. Vier einschlägige Beobachtungen werden genau erörtert. Anfängliche Nervenstörungen können zurückgehen. Allmählicher Schwund der kaudalwärts gelegenen Zwischenwirbelscheibe fand sich dabei als charakteristisches Symptom. Es kommt zu knöchernen Verschmelzungen des verrenkten Wirbels. An den leeren Gelenkpfannen spielen sich Wucherungen ab. Bei Ueberstreckung der Halswirbelsäule finden sich Frakturen von Dornfortsätzen. Spätresultate bei Schädigungen am Atlas und Epistropheus, besonders die Luxation nach vorn sind vorsichtig zu bewerten. Ein Fall zeigt, daß auch einfache bindegewebige Anheilung des Epistropheuszahns vorkommen kann. Atlasfrakturen können ohne Schädigung ausheilen. Die Gefahr der Spätschädigung wird im allgemeinen überschätzt.

Krauspe (*Berlin*).

Lacey, M. F., und **Seymour Smith, E.,** Ein Fall von kavernösem Angiom des Wirbels. [Cavernous angioma of the vertebra.] (Lancet **1934 II**, Nr 21, 1159.)

Im Verlauf von über 20 Jahren entwickelte sich bei einer 47jährigen Schullehrerin eine völlige Querschnittsmyelitis. Als Ursache fand man bei der Sektion ein vom Wirbelkörper des neunten Brustwirbels ausgehendes Hämangiom (Mikrophotos).

Sincke (*Hamburg*).

Peers, J. H., Bericht über einen Fall von primärem intramedullärem neurogenem Sarkom der Ulna. [Primary intramedullary neurogenic sarcoma of the ulna; report of a case.] (Amer. J. Path. **10**, 811, 1934.)

Bei einem 55jährigen Anstreicher, bei dem sich im Laufe des letzten Jahres eine Schwellung des rechten Unterarmes entwickelt hatte, fand sich bei der Operation ein im Mark der Ulna gelegenes Neurinom. Der Tumor bestand aus locker angeordneten Spindel- und Sternzellen, zum Teil in Palisadenstellung. Dazwischen fanden sich Herde mit großen Schaumzellen. Da der Tumor verhältnismäßig zellreich war und gelegentlich Mitosen aufwies, nahm Verf. Bösartigkeit an und ließ den Arm amputieren. *W. Ehrich (Rostock).*

Hotz, H. W., Ueber das Riesenzellensarkom der langen Röhrenknochen. (Virchows Arch. **293**, 1934.)

Bei der histologischen Untersuchung von Probeexzisionen aus zentralen Geschwülsten an den Enden der langen Röhrenknochen spricht der Befund eines Spindelzelligen, mit reichlichen vielkernigen Riesenzellen untermengten Gewebes in der Regel, aber nicht ausnahmslos, für das Bestehen einer gutartigen Bildung im Sinne einer benignen Riesenzellgeschwulst bzw. eines reaktiven Granulationstumors. Es gibt vielmehr Riesenzellsarkome mit ausgesprochen bösartigem Verlauf, die zunächst in großen Anteilen das Bild einer gutartigen Geschwulst vortäuschen können. Auch kann neben einer gutartigen Riesenzellgeschwulst, teilweise in sie hineinwachsend, ein polymorphzelliges Sarkom entwickelt werden. Das Resultat der histologischen Untersuchung ist besonders bei Knochentumoren weitgehend von der Art und der Auswahl des entnommenen Materials abhängig. Gerade auf diesem Gebiete ist die Zusammenarbeit des Klinikers, Röntgenologen und Pathologen zur Klarstellung der einzelnen Fälle dringend geboten. *Finkeldey (Basel).*

Ghosh, L. S., Bericht über einen Fall von Adamantinom des Oberkiefers. [Adamantinoma of the upper jaw; report of a case.] (Amer. J. Path. **10**, 773, 1934.)

Bericht über das Operationspräparat eines teils soliden und teils zystischen Tumors im linken Oberkiefer über dem 2. Molar bei einem 18jährigen Indianer. Der Tumor war ins Antrum durchgebrochen und hatte den ebenfalls ins Antrum durchgebrochenen Weisheitszahn ummauert. Histologisch fanden sich aus Zylinderepithel bestehende Läppchen, zum Teil in alveolärer Anordnung. Im Stroma fanden sich einige mit Schleim gefüllte Zysten wie drei verschiedene Arten von Hartsubstanz, deren zwei als Osteoid und Schmelz angesprochen werden. Auf Grund ihres Literaturstudiums kommt Verf. zu dem Schluß, daß die Zahnzysten und die vom Plattenepithel des Zahnfleisches abstammenden Tumoren — von ihr als paradentale Akanthome bezeichnet — von den eigentlichen Adamantinomen zu unterscheiden sind. *W. Ehrich (Rostock).*

Ribbing, S., Familiäre multiple Epiphysenveränderungen und ossale aseptische Nekrosen. Vorläufige Mitteilung. (Upsala Läk.för. Förh., N. F. **39**, Nr 5/6, 433, 1934.)

Beschreibung einer Familie mit vielfachen, im wesentlichen gleichartigen Gelenkveränderungen, die in ungefähr demselben Lebensalter aufgetreten waren. Die Befunde waren die als ossale aseptische Nekrosen bezeichneten Krankheiten (in je nach der Lokalisation verschiedener Benennung). Außerdem fanden sich Anomalien der Verknöcherung in Gestalt von Pseudoepiphysen, Formveränderungen gewisser Gelenkenden, auch mehrfache Knochenkerne in den Epiphysen. Die in Röntgenbildern gezeigten Veränderungen weisen auf eine bisher wenig beachtete konstitutionelle Grundlage verschiedener, ätiologisch noch unklarer Krankheiten (Osteochondropathia deformans coxae Perthes-Calvé-Legg, Osteochondritis dissecans König, Adoleszentenkyphose) hin. *Schmincke (Heidelberg).*

Inhalt

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena
Printed in Germany

Centralblatt
für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie
Bd. 62 Ausgegeben am 30. Mai 1935 Nr. 10

Leonhard Jores

1866—1935

Aus scheinbar voller Gesundheit heraus verschied plötzlich am 7. Februar 1935 in Kiel an den Folgen einer Koronararteriensklerose der emeritierte ordentliche Professor der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, der langjährige Leiter des Pathologischen Instituts der Universität Kiel, Geh. Medizinalrat Dr. med. Leonhard Jores, geboren am 26. März 1866 in Crefeld.

Nach dem Besuch des Gymnasiums in Crefeld widmete sich Jores dem Studium der Medizin an den Universitäten Bonn und Berlin. Nach bestandener ärztlicher Prüfung wollte sich Jores der praktischen Heilkunde zuwenden. Die Uebernahme einer von Koester ihm angebotenen Assistentenstelle an dessen Institut in Bonn führte Jores dem Fach der pathologischen Anatomie zu, bestimmte ihn die Laufbahn eines Hochschullehrers zu wählen, mit der er in jungen Jahren begann, die er, von Erfolg zu Erfolg schreitend, anerkannt als Forscher, geschätzt als Lehrer, geachtet als Kollege, bis zu Ende gegangen ist.

Schon im Jahre 1894 erwarb Jores in der Medizinischen Fakultät Bonn die Venia legendi, wie damals die Zulassung als Privatdozent genannt wurde. An seine Assistenten- und Dozentenzeit in Bonn hat sich Jores stets mit großer Freude erinnert; waren es doch die Jahre hoffnungsfrohen, durch äußere Ereignisse kaum ernstlich gehemmten Schaffens, in denen die ersten, zum Teil grundlegend gebliebenen wissenschaftlichen Arbeiten entstanden, deren Fragestellungen von Jores in späterer Zeit erweitert und vertieft wurden, Ergebnisse organpathologischer Natur, die ihn zu allgemeinpathologischen Betrachtungen und zu funktionellen Problemen führten.

In der launigen Weise des Rheinländers wußte Jores von dem Bonner Pathologischen Institut zu erzählen, in Verehrung sprach er stets von Koester, welcher dem jungen Mitarbeiter völlig freie wissenschaftliche Entwicklungsmöglichkeiten gewährte. Kurze Zeit war Jores in Bonn zusammen mit Ribbert Assistent bei Koester. Auch durch Ribbert erhielt Jores mancherlei Anregung für seine Forschungen, ebenso aus dem Umgang mit gleichaltrigen Kollegen, von denen er mit manchen zeitlebens befreundet geblieben ist.

Die absolute Zuverlässigkeit der Beobachtung und eine höchst kritische Bewertung der Ergebnisse möchte ich als die Grundzüge aller Veröffentlichungen von Jores bezeichnen. Von kleineren Untersuchungen abgesehen, von denen ich hier nur anführe: Verbindung einer Dermoidzyste mit malignem Zystosarkom der Lunge (1893); Tuberkulöse Kehlkopftumoren beim Menschen und beim Rind (1895), beschäftigte sich Jores während der Bonner Jahre mit der Pathogenese der Pachymeningitis chronica haemorrhagica interna. Er wies meines Erachtens mit Recht darauf hin, daß die Auffassung von einer primären, fibrinösen, Organisation auslösenden Entzündung das Wesen des krankhaften Geschehens nicht befriedigend erklärt, daß vielmehr der Anfang der Erkrankung in einer abnormen Gefäßwucherung in der Kapillarschichte der Dura mater cerebri zu suchen ist.

Die Feststellung von Jores, daß die Hypertrophie des sogenannten mittleren, Homeschen Lappens der Prostata nicht von der eigentlichen Prostata,

sondern von den akzessorischen prostatischen Drüsen ausgeht (1894), ist grundlegend geblieben, hat durch spätere Arbeiten Anderer Bestätigung gefunden, zugleich aber auch für die Entstehung der Prostatahypertrophie eine funktionelle Erklärung ermöglicht. Eine Zusammenfassung der neueren Arbeiten über die Myokarderkrankungen (1896) entsprang der fortgesetzten Beschäftigung mit den Krankheiten des Gefäßsystems, besonders mit der Arteriosklerose. Ueber die Art der Neubildung der elastischen Fasern bei Endarteriitis konnte Jores 1897 berichten, 1902 über das Verhalten der Blutgefäße im Gebiet durchschnittener vasomotorischer Nerven, wobei er die Thomasche Ansicht ablehnte, daß die Intimawucherung bei Versagen der Muscularis als Anpassungserscheinung zu bewerten sei. In weiteren Studien wurde gezeigt, daß die neugebildeten elastischen Fasern kein Umwandlungsprodukt der kollagenen Fasern sind (1900), daß es eine der fettigen Metamorphose gleiche Entartung des elastischen Gewebes gibt, wobei in den elastischen Fasern Fetttröpfchen auftreten entsprechend der fettigen Degeneration der Gefäßwandzellen (1903).

So waren die Vorarbeiten genügend geleistet, um über die Arteriosklerose abschließend sich äußern zu dürfen. Dies geschah in der bekannten, K. Koester gewidmeten Schrift (Wiesbaden 1903) unter dem Titel: Wesen und Entwicklung der Arteriosklerose. Hier sind anatomische Untersuchungen und experimentell gesammelte Erfahrungen in grundlegender Form zusammengestellt. Jores zeigte, daß verschiedene Intimahyperplasien unterschieden werden müssen, daß bei der Arteriosklerose eine erste Entartung in der tiefen elastisch-muskulären Schichte entsteht, welcher die reaktive Bindegewebswucherung folgt. Hier werden hyperplastische und regenerative Formen unterschieden, in der hyperplastischen Intimaverdickung wird die Entwicklung der fettigen Entartung festgestellt. Wenn sich Jores dahin ausgesprochen hat, daß in letzter Linie die funktionelle Mehrbelastung der Gefäßwand die Ursache der Arteriosklerose ist, so hat er aus den morphologischen Feststellungen den richtigen Schluß gezogen; in einer 21 Jahre später geschriebenen Abhandlung hat Jores die komplexe Natur des Geschehens beim Umbau der Gefäßwand besonders unterstrichen. Man muß den ganzen Ablauf des Geschehens betrachten, um das Wesen der Arteriosklerose richtig erfassen und von morphologisch ähnlichen, aber genetisch verschiedenen Veränderungen unterscheiden zu können. Für Jores bedeuteten die histologischen Bilder immer nur Stadien eines gesetzmäßig verlaufenden Vorganges; so wertete er in richtiger Weise die pathologische Morphologie, deren Bedeutung so häufig verkannt wird.

Als fertig ausgebildeter Pathologe übernahm Jores im Oktober 1903 die Leitung der Prosektur am damaligen Herzoglichen Krankenhaus in Braunschweig; das Verlangen nach völlig selbständiger Entfaltung unter eigener Verantwortung mag ihn damals bestimmt haben, auf die ihm liebgewordene Lehrtätigkeit zu verzichten. Von den Veröffentlichungen aus jener Zeit nenne ich die sehr bedeutsame Arbeit, in welcher Jores für die Entstehung der sogenannten roten Granulaniere die arteriosklerotischen Veränderungen an den Vasa afferentia verantwortlich machen konnte (1904), ferner eine Mitteilung über die Regeneration des Knorpels 1905. Bereits zum Frühjahr 1905 erhielt Jores in Braunschweig, woher er mit seinen dortigen Nachfolgern Borrmann und W. H. Schultze in dauernder Beziehung geblieben ist, einen Ruf an die Akademie für praktische Medizin in Köln. Hier konnte Jores nach seinen Entwürfen das neue pathologische Institut Köln-Lindenburg errichten. In Köln entstanden die Arbeiten über das experimentelle neurotische Lungenödem (1906), über die mittels Scharlachöl erzeugten Epithelwucherungen (1907), über die Vorgänge bei der Bildung und Wiederbildung des elastischen Gewebes (1907), ihnen folgten Mitteilungen über die subakute gelbe Leberatrophie (1907, über sarkomatöse Angiome in Milz und Leber (1908), über Gewebsatrophien und

-hyperplasien in der Leber bei Tuberkulösen (1908), über Typhussepsis (1911), über die Transplantation des Muskelgewebes (1909). Aus der Zeit der Kölner Jahre möchte ich als besonders wichtig hervorheben den Beitrag über die Inaktivitätshypertrophien in der Niere und die Frage der Wasserausscheidung (1909), wo gezeigt werden konnte, daß der Nierenglomerulus in seiner Tätigkeit von der Funktion der Kanälchenabschnitte weitgehend unabhängig ist, während deren Funktion ohne diejenige des Glomerulus nicht möglich ist. Eine 1908 erschienene Studie befaßt sich mit den Beziehungen zwischen Schrumpfnieren und Herzhypertrophie, sie schließt mit dem Ergebnis, daß die Schädigung, welche zur Form der roten Granulaniere führt, auch von vornherein die blutdrucksteigernde Wirkung herbeiführt.

Von dauernder Bedeutung wird das mit B. Hippel und F. Thelen gemeinsam verfaßte Referat über die Feststellung der Todesursachen aus dem Leichenbefund (1909) bleiben. Ein Ergebnis der Lehrtätigkeit an der damaligen Akademie Köln bildet das 1913 erschienene Buch von Jores: Anatomische Grundlagen wichtiger Krankheiten, dessen 2. Auflage vor wenigen Jahren zu vollenden ihm eine besondere Genugtuung war; konnte Jores doch aus der Aufnahme, die sein Buch fand, feststellen, daß er mit der von ihm neu gewählten Art die pathologische Anatomie für den praktischen Arzt vorteilhaft darzustellen einen guten Weg beschritten hatte. In Köln habilitierte sich bei Jores sein ältester, beim Fach gebliebener Schüler H. Loeschcke, dessen wissenschaftlichen Aufstieg Jores mit besonderer Liebe verfolgte.

Im April 1913 nahm Jores den Ruf als ordentlicher Professor an die Universität Marburg an, wo er bis April 1918 blieb und dort das Institut leitete. Zu Beginn dieser Arbeitsperiode berichtete Jores über eine zweckmäßige, bereits 1896 gefundene Modifikation des Konservierungsverfahrens für anatomische Präparate in Blutfarbe, ferner über metastatische Appendizitis. Freiwillig übernommene Mitarbeit an Vereinslazaretten in Marburg während der Kriegsjahre wie die ganzen Zeitumstände mußten die wissenschaftliche Betätigung naturgemäß in den Hintergrund treten lassen.

In einer 1917 erschienenen Arbeit wurde erneut die Sklerose der Nierenarteriolen für die Entstehung gewisser Schrumpfnierenformen dargelegt, und eine zuvor erschienene Studie über den pathologischen Umbau von Organen (1916) erörtert dieses Geschehen bei der Leberzirrhose, bei den Schrumpfnieren, bei der Arteriosklerose. Was hier in übergeordneter Betrachtung unter dem Begriff der Metallaxie vorgebracht wurde, hat meines Erachtens nicht die genügende, allgemeine Würdigung gefunden. Vom 1. April 1918 ab als ordentlicher Professor in Kiel bis zur Entpflichtung im April 1934 tätig, zugleich als Leiter des dortigen pathologischen Universitätsinstitutes, legte Jores auch einen besonderen Beweis für seine experimentelle Geschicklichkeit ab durch die Arbeit über die Wirkung des mechanischen Druckes auf den Knochen (1920); er zeigte, daß wechselnder Druck auf den Knochen dessen Abbau und Anbau fördert, während konstanter Druck den Anbau hemmt. Die angestellten Versuche waren überaus mühsam und technisch schwierig, sie führten erst nach 4 Jahren zu dem genannten, in vorsichtigster Form mitgeteilten Ergebnis.

Einer intensiven Beschäftigung mit Naturphilosophie und mit Fragen der Begriffsbildung entsprang ein Aufsatz, der Einwände gegen den Aschoffschen Entzündungsbegriff bringt. Zusammenfassende Darstellungen über die postembryonalen Erkrankungen des Herzens und der Gefäße (1921) und über die Arterien im Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie 1924 stammen aus der Kieler Zeit; ferner ein Aufsatz über die Pathologie im Handwörterbuch der Naturwissenschaften (1932). Vom Jahre 1926—1927 bekleidete Jores in Kiel das Amt des Rektors der Universität. Seine Rektoratsrede: Jenseits der Zellularpathologie, legt dar, daß Virchows Anschauungen eine Erweiterung

erfahren mußten dahin, daß die in dem Verhältnis der Ueberordnung und Unterordnung zueinander stehenden funktionellen Systeme als solche erkranken und daß es im Grunde nur eine Pathologie der funktionellen Systeme geben könne. In dieser Schrift spiegelt sich so recht der Grundzug von Jores' wissenschaftlichem Forschen wider. Stets neidlos die Leistungen und Entdeckungen Anderer anerkennend, nahm er nichts als gegeben hin; wie er immer an sich selbst arbeitete, besah er auch kritisch die herrschenden Lehrmeinungen, die zu erschüttern er nicht zögerte, wenn es der Sache galt, nämlich der Vertiefung der Erkenntnis und damit dem Fortschritt der Wissenschaft. Neue Fragestellungen, Bedenken an bestehenden Anschauungen brachten ihm die mit großem Verantwortungsbewußtsein durchgeführten Vorlesungen und Kurse, bei denen er immer mehr und mehr bestrebt war, vornehmlich das für den praktischen Arzt Bedeutsame einfach und klar vorzutragen. Aus dem gleichen Pflichtgefühl heraus besuchte Jores auch recht regelmäßig die Tagungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft, wo er in seiner gütigen Art über empfangenen Anregungen die Schattenseiten solcher Tagungen gerne vergaß. Manches Mal hat er sich dabei unter der erdrückenden Fülle von Vorträgen und bei den Anstrengungen gehäufter geselliger Veranstaltungen in seinen stillen Sommersitz an der Kieler Förde zurückgesehnt und auf die Heimkehr in seine Familie gefreut. Hier empfand er ein Glück, das in sich selber ruht. In seiner bescheidenen Art verschmähte es Jores, besonders hervorzutreten, um so mehr freute es ihn, volle wissenschaftliche Anerkennung gefunden zu haben. Viele Aerzte sind als Studenten oder Assistenten von Jores in die pathologische Anatomie eingeführt worden, haben durch ihn Anregung erfahren, mehrere seiner Schüler nehmen heute selbständige Stellungen ein, wie Loeschcke, W. Schultz, K. Wolf.

Ich selbst habe 7 Jahre unter Jores gearbeitet und ich verdanke ihm sehr viel an Anregung und Beratung. Dies Dankgefühl glaube ich auch im Sinne meines Lehrers nicht besser ausdrücken zu können, als daß ich an dieser Stelle rückblickend den wissenschaftlichen Lebensweg des Heimgegangenen verfolgte, seine Forschungsarbeit nochmals zusammenfassend auch für kommende Zeiten in diesem Nachruf festhielt.

Der Name von Leonhard Jores wird mit der Forschung auf dem Gebiete der Gefäß- und Nierenpathologie stets verbunden bleiben.

Walther Berblinger.

Originalmitteilungen

Die Wirkung der Sonnenstrahlen in toto auf die Entwicklung der Krebskrankheit

Experimentelle Ergebnisse

Von Dr. **A. H. Roffo**

(Aus dem Universitätsinstitut für Krebsforschung Buenos Aires, Direktor: Prof. Dr. A. H. Roffo)

Mit 19 Abbildungen im Text

Nachstehend werde ich mich mit den bösartigen Geschwülsten beschäftigen, die ich bei Ratten und Mäusen durch die Sonnenstrahlen in toto erzielte. Es sei vorweggenommen, daß es sich hierbei um Karzinome und Sarkome handelte.



Abb. 1. Ratte Nr. 3516/51. Multiple Papillome am Rand des Ohrs nach 6monatiger Bestrahlung mit der Sonne in toto.

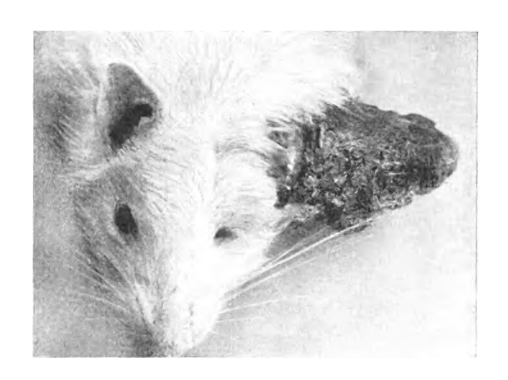


Abb. 4. Ratte Nr. 3643/1. Enormer Tumor des linken Ohrs von der Größe des Kopfes des Tieres nach 7monatiger Bestrahlung mit der Sonne in toto.



Abb. 2. Ratte Nr. 3372/94. Pflasterzellkarzinom des linken Ohrs und Papillom des linken Augenlids nach 7monatiger Bestrahlung mit der Sonne in toto.

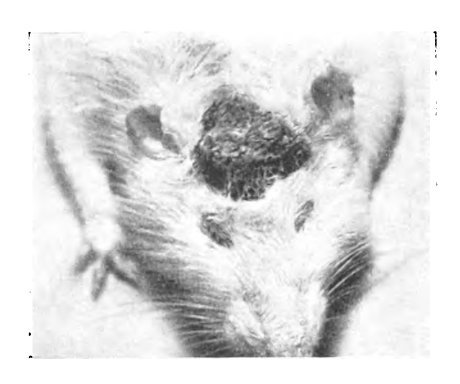


Abb. 5. Ratte Nr. 3644/3. Tumor des vor der Bestrahlung enthaarten Nackens.



Abb. 3. Ratte Nr. 3516/46. Enormer Tumor des rechten Auges und Papillome des rechten Ohrs nach 7monatiger Bestrahlung mit der Sonne in toto.



Abb. 6. Ratte Nr. 3372/24. Tumor des Ohrs und des vor der Bestrahlung enthaarten Nackens.

Diese experimentellen Ergebnisse sind insofern interessant, als es sich um die ersten Veröffentlichungen über durch die Strahlen der Sonne hervorgebrachte Krebse handelt. Die bisher erschienenen Arbeiten beziehen sich lediglich auf durch Ultraviolettstrahlen (Höhensonne) erzeugte Geschwülste. Die in dieser Arbeit beschriebenen Experimente vervollständigen somit die früheren, seit dem Jahre 1932 veröffentlichten, über den Einfluß der Sonnenstrahlen auf die Entstehung der bösartigen Hautkrebse. In meiner ersten Arbeit (1),

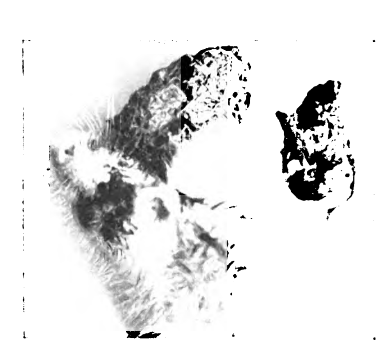


Abb. 7. Ratte Nr. 3334/4. Enorme Tumoren des Auges und Ohrs nach 8monatiger Bestrahlung mit der Sonne in toto.

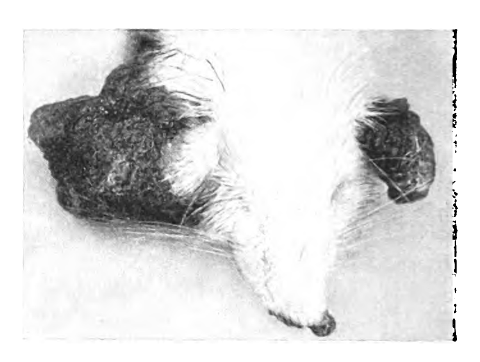


Abb. 8. Ratte Nr. 3587/4. Zwei enorme Tumoren an beiden Ohren und ein weiterer an der Nase nach 7monatiger Bestrahlung mit der Sonne in toto.

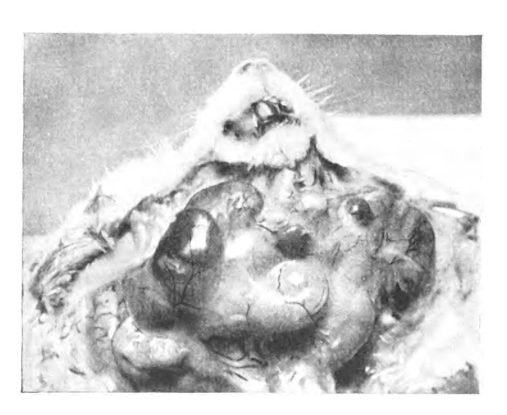


Abb. 9. Ratte Nr. 3234/2. Metastasen in den Ganglien des Halses.



Abb. 10. Ratte Nr. 3619/74. Karzinom eines Vorderfußes nach 10monatiger Bestrahlung mit der Sonne in toto. Der Tumor hat das Glied vollständig zerstört.

in welcher ich mich mit dem Sitz der Hauttumoren bei den im Institut untersuchten Kranken befaßte, deren Aetiologie zu der Einwirkung der Sonne in engem Zusammenhang steht, beschrieb ich die klinischen Formen, ihre Histologie, die Krebsbereitschaft der Haut im Verhältnis zu ihrer Lichtempfindlichkeit und die Rolle des Cholesterins bei diesem Prozeß.

In einer zweiten Arbeit (2) habe ich mich mit den Ergebnissen weiterer Versuche befaßt, bei welchen ich auf die Tiere Ultraviolettstrahlen einer Wellenlänge von 1800—3400 Angström-Einheiten einwirken ließ. Diese Strahlen, welche sich unter denjenigen der Sonnenstrahlen befinden, erzeugen Sarkome und Karzinome. Ich sagte damals, daß dies nicht nur für die experimentelle

Krebsforschung, sondern auch für die Biologie der Zelle äußerst interessant ist, da man die Entwicklung von Spontantumoren durch die Einwirkung dieser Strahlen herbeiführen kann, was wieder einmal das Vorhandensein äußerer Agentien bei der Krebsätiologie ausschließt.

Die Geschwülste entstehen nach einer Bestrahlung von wenigen Monaten, in einigen Serien bei 100 % der Versuchstiere.

Zur Stützung der Ansicht über den Einfluß des Lichtes auf die Haut muß die Tatsache herangezogen werden, daß die Geschwülste sich beim Menschen, ebenso wie bei den Versuchstieren an den der Sonne ausgesetzten Körperteilen bilden, beim Menschen an den durch die Kleider nicht geschützten Stellen (Gesicht- und Handrücken) und bei den Tieren an den nicht behaarten Stellen (Ohren, Bindehaut der Augen, Zehen der Vorderfüße usw.).

Nachstehend gebe ich eine Zusammenfassung der mit den Sonnenstrahlen ausgeführten Versuche. Ein ausführlicher Bericht kann in dem Bulletin Nr. 35 des Instituts nachgelesen werden.

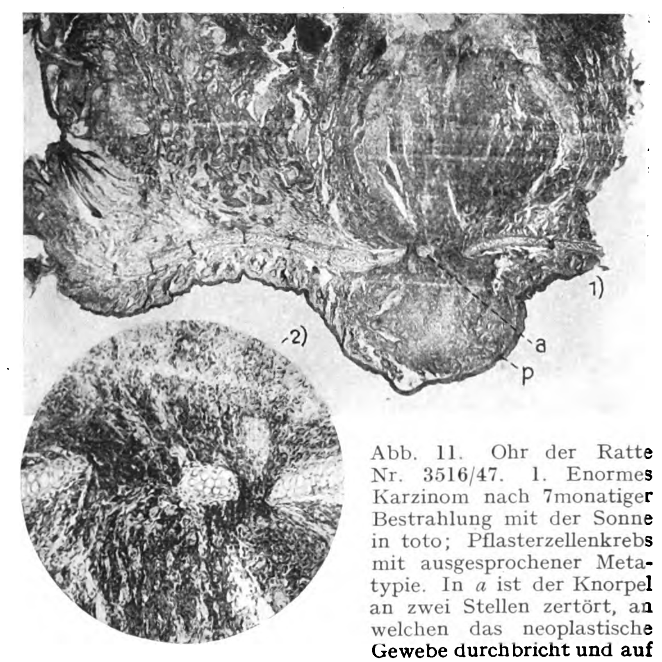


Abb. 11. Ohr der Ratte Nr. 3516/47. 1. Enormes Karzinom nach 7monatiger Bestrahlung mit der Sonne in toto; Pflasterzellenkrebs mit ausgesprochener Metatypie. In *a* ist der Knorpel an zwei Stellen zertört, an welchen das neoplastische Gewebe durchbricht und auf der anderen Seite des Knorpels eine Geschwulst bildet. Bei *P* ist das Epithelgewebe hochgehoben. 2. Die Portion *a* vergrößert; man bemerkt die Invasion der Krebszellen durch den Knorpel hindurch.

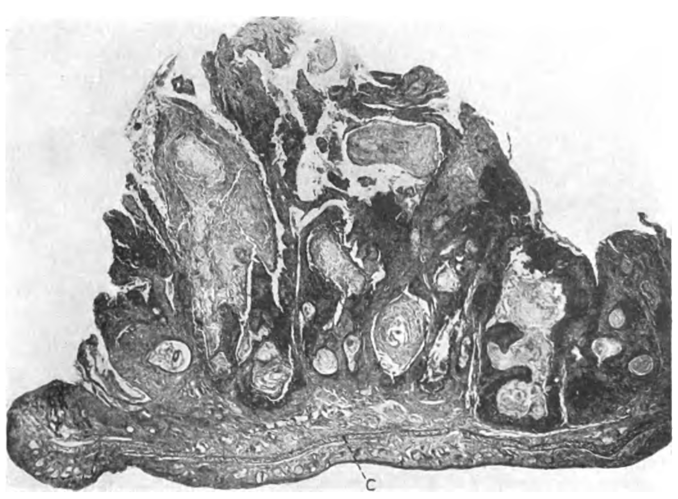


Abb. 12. Ohr der Ratte Nr. 3516/50. Enormes Pflasterzellenkarzinom mit Perlenbildung nach 8monatiger Bestrahlung mit der Sonne in toto. *C* = Ohrknorpel.

Experimenteller Teil.

600 Ratten wurden in 19 Serien eingeteilt und den Sonnenstrahlen unmittelbar ausgesetzt. Die Tiere mußten zuerst an die Hitze gewöhnt werden, um die hohe, durch Sonnenstich herbeigeführte, oftmals 50 % betragende Sterblichkeit zu vermeiden, denn die Nagetiere, besonders die Ratten und Mäuse, sind sehr hitzeempfindlich. Im Sommer stellten wir die Käfige von 11—13 Uhr aus der Sonne, wobei immer noch eine Bestrahlungsdauer von 5 Stunden verblieb.

Während der Experimente wurden die Versuchstiere wie diejenigen unserer Zuchtanstalt ernährt, nämlich zweimal täglich mit einer Milchsuppe und Brot.

Der Beginn der Geschwulstentwicklung geht folgendermaßen vor sich: Bei einem Karzinom des Ohrs verdickt sich zuerst die Ohrmuschel. Nach 3 Monaten entsteht Hyperkeratosis mit unregelmäßigen braunen Flecken und Erweiterung der Blutäderchen in der Umgebung. Diese Flecken werden hyperkeratotisch und aus ihnen bilden sich Keratome. Letztere sind mit der Haut verwachsen und bluten bei der Loslösung, was andeutet, daß es sich um einen infiltrativen Prozeß handelt. Die Verkrebsung der Läsion geht ungefähr im 7. oder 8. Monat vor sich.

Abb. 13. Ohr der Ratte Nr. 3327/37. 1. Enormes Spindelzellsarkom am Ohr, nach 14monatiger Bestrahlung mit der Sonne in toto. 2. Die Portion *a* vergrößert; man bemerkt die Durchbrechung des Knorpels und den Durchbruch der neoplastischen Elemente. *C* = Ohrknorpel.

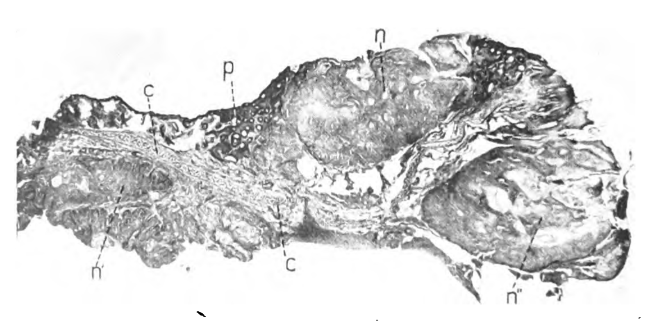


Abb. 14. Ohr der Ratte Nr. 3516/56. Pflasterzellkarzinom mit starker Anaplasie nach 10monatiger Bestrahlung mit der Sonne in toto. Das Ohr ist vollständig in eine Tumormasse umgebildet, welche auf beiden Seiten des Knorpels zahlreiche Knoten bildet (*c*). Bei *P* bemerkt man eine Portion des hyperplastischen Epithelgewebes, auf welchen ein karzinomatöser Knoten *n* folgt.

Oftmals ist die gebildete Tumormasse im Vergleich zum Durchmesser des Ohrs enorm, größer als der Kopf des Tieres.

Bei einem Sarkom des Ohrs entstehen zuerst kleine rötliche Knötchen, die rasch an Umfang zunehmen. Sie bluten leicht und erreichen den 10- bis 20-fachen Ohrdurchmesser.

Bei den Augengeschwülsten beginnt der Prozeß mit einem Undurchsichtigwerden der Hornhaut und einer Hypertrophie der Bindehaut der Augen, die nach 3—4 Monaten eine rötliche Farbe annimmt, um sich nach 3—4 Monaten in Tumormasse von der Größe einer Haselnuß zu verwandeln. Häufig ist die Geschwulst größer als der Kopf des Tieres.



Abb. 15. Ratte Nr. 3382/68. Tumor der Nase nach 12monatiger Bestrahlung mit der Sonne in toto. Auf der linken Seite der Nase hat sich ein Pflasterzellkarzinom gebildet. Auf der rechten Seite bemerkt man Haut und einige gut erhaltene Haarfollikel.

Die malignen Geschwülste entstehen jeweils nach 7—8 Monaten, und die Tiere sterben 10—12 Monate nach Beginn der Sonnenbestrahlung an Kachexie und Metastasen in den Ganglien des Halses. Wenn die Tiere nach Einsetzen der Geschwulstentwicklung der Wirkung der Sonnenbestrahlung entzogen werden, geht der Prozeß genau so weiter wie bei den Ratten, welche weiter bestrahlt wurden.

Von den 600 für diese Experimente genommenen Ratten starben 365 während der ersten Tage an Sonnenstich. Von den übrigen 235 Tieren haben sich auf 165 Geschwülste entwickelt, was einem hohen Prozentsatz von 70% entspricht. Wie bereits erwähnt, haben sich alle Tumoren an den unbehaarten Stellen gebildet. die meisten an den Ohren. der Bindehaut der Augen und an den Augenlidern, ferner an der Nase, dem Schwanz und an den Zehen der

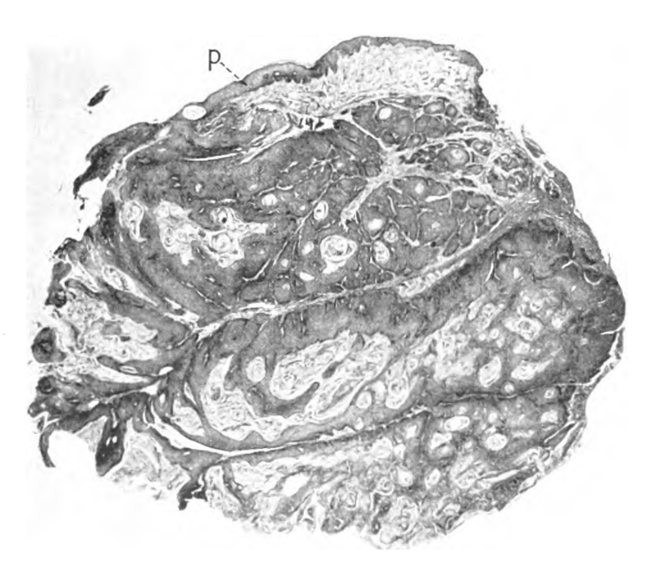


Abb. 16. Vorderfuß der Ratte Nr. 3619/74. Enormes verhorntes Pflasterzellkarzinom an der dritten Zehe des Vorderfußes von der Größe einer Erbse. *P* = Haut.

Vorderfüße. Bei einigen habe ich den Nacken enthaart, worauf sich dann an dieser Stelle Geschwülste bildeten. In nachstehender Tabelle führe ich die Geschwülste an, die sich bei diesen Experimenten bildeten. Wie man sieht, haben sich bei verschiedenen Tieren an mehreren Stellen gleichzeitig Tumoren entwickelt. Die angegebenen Prozentzahlen beziehen sich jeweils auf die Gesamtzahl der Tiere, welche Tumoren gebildet haben (165).

Sitz der Geschwülste	Absolute Zahl	Prozente
Rechtes Ohr	112	70,00
Linkes Ohr	89	55,62
Beide Ohren	40	25,00
Rechtes Auge	32	20,00
Linkes Auge	33	20,62
Ein Ohr und ein Auge	21	13,12
Zwei Ohren und ein Auge	17	10,62
Beide Augen	9	5,62
Ein Ohr und zwei Augen	2	1,25
Beide Ohren und Augen	2	1,25
Beide Ohren und die Nase	1	0,62
Beide Ohren und der Nacken	1	0,62
Ein Ohr und der Schwanz	1	0,62
Ein Ohr und ein Vorderfuß	1	0,62
Ein Ohr, ein Auge und die Nase	1	0,62
Ein Ohr und der Nacken	1	0,62
Ein Auge und die Nase	1	0,62
Beide Augen und der Schwanz	1	0,62
Beide Ohren, beide Augen und der Nacken	1	0,62
Der Nacken (enthaart)	4	2,50
Ein Vorderfuß	4	2,50
Die Nase	4	2,50

Die histologischen Formen der bei diesen Tieren hervorgebrachten Geschwülste sind je nach dem Sitz derselben verschieden. In der Bindehaut der Augen sind alle Tumoren Spindelzellsarkome, d. h. sie haben eine reine Bindegewebs-Histopathogenie. Die Tumoren der Ohren haben verschiedene histologische Formen; es sind Karzinome und Spindelzellsarkome, d. h. Geschwülste teils von Epithelial-, teils von Bindegewebszellen. Ich erhielt bei einem und demselben Tier nicht nur Tumoren verschiedenen histologischen Types, Karzinome an den Ohren und Sarkome am Auge, ich habe auch Tiere beobachtet mit einem Karzinom an einem Ohr und einem Sarkom am anderen. Bei wieder anderen Tieren war die multiple Histopathogenie noch deutlicher, denn ich habe Tumoren an demselben Ohr mit verschiedenen Herden festgestellt, Epithelial- und Bindegewebsgeschwülste mit den morphologischen Eigenschaften des Karzinoms und Spindelzellsarkoms.

Nachstehend die Prozentzahlen der erhaltenen Tumoren, nach dem Sitz geordnet:

Tumoren der Ohren

Karzinome	58 %
Spindelzellsarkome	36 %
Karzinosarkome	6 %

Tumoren der Augenlider

Karzinome	50 %
Spindelzellsarkome	50 %

Tumoren der Augen (Bindegewebe)

Spindelzellsarkome	100 %

Tumoren der Nase	
Karzinome	100 %
Tumoren der Vorderfüße	
Karzinome	100 %

Aus den unternommenen Experimenten geht klar und deutlich die Rolle der Sonnenstrahlen als genetischer Faktor bei der Entwicklung bösartiger Hautgeschwülste hervor. Welches sind nun die Strahlen des Sonnenspektrums, die eine krebserzeugende Wirkung in sich bergen? Wenn man die zytolytische und individuelle Empfindlichkeit der Rasse, mit einem Wort, den biologischen Boden, außer acht läßt und sich nur mit der einwirkenden Bestrahlung befaßt, so muß man die Wellenlänge als Hauptfaktor bei der Lichtwirkung ansehen. Unsere Experimente wurden immer mit Hunderten von Ratten desselben Ursprungs ausgeführt. Aus Vergleichsversuchen mit anderen im Sonnenspektrum enthaltenen Strahlen (aktinischen, 2000 Angström-Einheiten, Lichtstrahlen mit einer Intensität von 2000 Kerzen, Hertzschen Wellen, Licht- und Ultraviolettstrahlen und den Strahlen des Neongases) geht hervor, daß es die Ultraviolettstrahlen sind, welche den schädigenden Einfluß ausüben, und daß die krebserzeugende Wirkung der Sonnenstrahlen mehr von der Wellenlänge der Ultraviolettstrahlen als von der Menge der Totalbestrahlung abhängig ist.

Abb. 17. Ohr der Ratte Nr. 3334/5. 1. Spindelzellsarkom am rechten Auge, von der Bindehaut ausgegangen. 2. Die Portion *a* vergrößert; man bemerkt die Spindelzellstruktur gut.

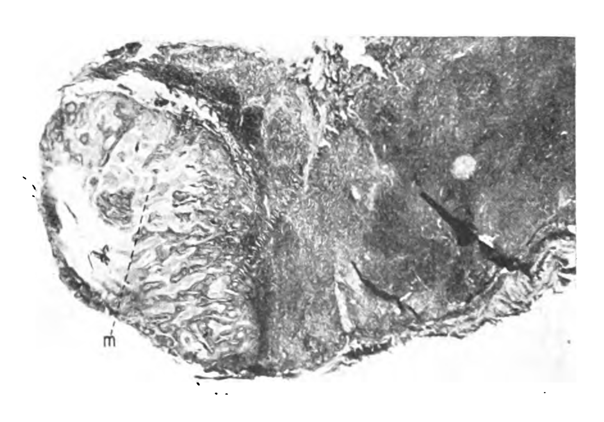


Abb. 18. Ganglien am Hals der Ratte Nr. 3619/9. Metastasen des verhornten Pflasterzellkarzinoms des Ohrs nach 8 Monaten der Bestrahlung mit der Sonne in toto.

Unter den verschiedenen Strahlen mit einer Wellenlänge von mehr als 2000 Angström-Einheiten, deren Wirkung bei mehr als 200 Ratten untersucht wurde, waren nur die Ultraviolettstrahlen imstande, Tumoren in einem hohen Prozentsatz hervorzubringen. Die krebsige Entartung

der Epithelial- oder Bindegewebszelle ist somit von der aktinischen Intensität und nicht von der Lichtwirkung des Sonnenspektrums abhängig. Dies hat uns veranlaßt, zu prüfen, was der Licht- und was der aktinischen Wirkung der Sonnenstrahlen in toto bezüglich des krebserzeugenden Agens entspricht. Unseren Untersuchungen haben wir für die Sommersonne 500000 Kerzen je Quadratzentimeter, 250000 für die Wintersonne und 5000 für den bewölkten Himmel zugrunde gelegt. Die Intensität der Ultraviolettstrahlen, denen wir die Tiere unterworfen haben, war dieselbe wie bei der Sonne. Interessant waren nun die Experimente, welche wir mit den verschiedenen Licht- und aktinischen Strahlen, kurzen Wellen usw. anstellten: Fadenlampen von 2000 Kerzen, ohne Ultraviolettstrahlen, Quecksilberlampen ohne Ultraviolettstrahlen mit Wellenlängen von 4047—5780 Angström-Einheiten, Neon-Gaslampen mit Wellenlängen von 5820 bis 6490 Angström-Einheiten, sowie Strahlen größerer Wellenlänge (0,30—20 m, Hertzsche Wellen) sind nicht imstande, Tumoren zu erzeugen. Dagegen erhält man schon nach 3 Monaten Geschwülste bei Anwendung von Quecksilberlampen mit geringer Leuchtkraft (5 Kerzen je Quadratzentimeter), aber mit reichlichen Ultraviolettstrahlen (14 Einheiten, Siemens-Dosimeter). Nachstehend eine Zusammenfassung der mit den verschiedenen Strahlenarten erhaltenen Resultate (siehe Tabelle auf S. 333).

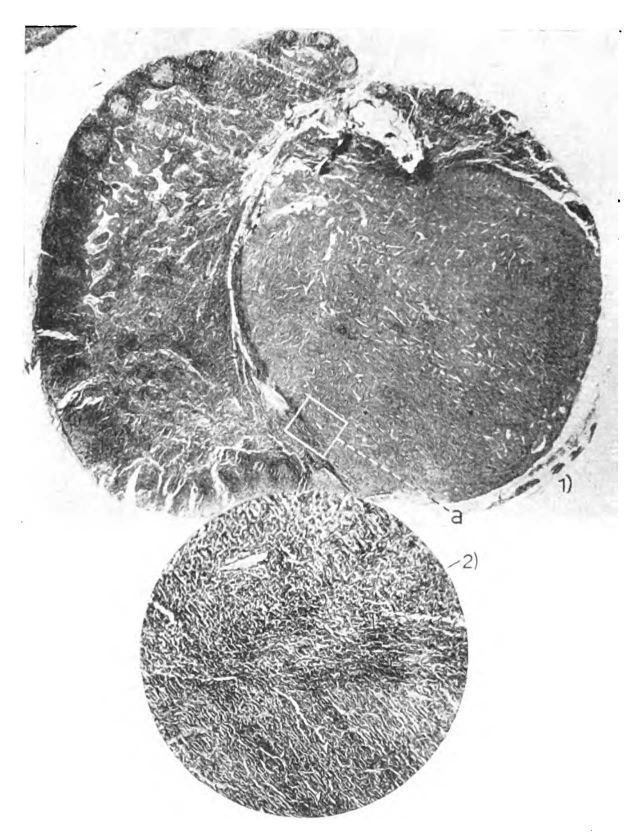


Abb. 19. Ganglien des Halses der Ratte Nr. 3666/1. Tumor nach 7monatiger Bestrahlung mit der Sonne in toto, am rechten Ohr, mit Metastasen in den Ganglien. 1. Metastatischer Knoten der Ganglien vom histologischen Typ: Spindelzellsarkom. 2. Die Portion *a* vergrößert; man sieht darauf die Zonen, welche dem Sarkom und den Ganglien gehören.

Bei der Erzeugung der Geschwülste beobachtet man auch eine biochemische Veränderung der Gewebe an der bestrahlten Stelle. Diese besteht in einer lokalen Hypercholesterinie an den nicht geschützten Stellen und tritt schon einige Tage nach der Bestrahlung und vor der Bildung irgendeiner Hautläsion zutage. Diese lokale Hypercholesterinie wird durch die Wirkung der Sonnenstrahlen, ebenso wie durch die Ultraviolettstrahlen hervorgerufen, was die bei den krebskranken Personen gemachten Beobachtungen bestätigt (3).

Strahlenquelle	Art der Strahlen	Tumoren
Totalsonne	Infrarote, Licht- und aktinische Strahlen	70 %
Sonne filtriert durch:		
transparentes Glas	Lichtstrahlen	0
blaues „	„	0
rotes „	„	0
gelbes „	„	0
orangefarbenes „	„	0
grünes „	„	0
violettes „	„	0
Quecksilberlampen, Quarz	Ultraviolettstrahlen	100 %
„ Glas	Lichtstrahlen	0
Hertzsche Kurzwellen	Elektromagnetische Strahlen	0
Fadenlampen, 2000 Kerzen	Infrarote und Lichtstrahlen	0

Diesem Phänomen schreibe ich eine große Bedeutung zu, denn das Cholesterin ist eine nutritive, photoaktive und heliotrope Substanz (4). Nachstehend die Ergebnisse der Cholesterinbestimmungen der unbestrahlten und mit Ultraviolettstrahlen bestrahlten Ohren derselben Ratten:

Bestrahlung mit Ultraviolettstrahlen.

Die Bestrahlungszeit beginnt mit 5 Minuten und wird täglich so verlängert, daß sie nach 6 Tagen 1 Stunde und nach 13 Tagen 16 Stunden dauert, und mit dieser Zeit wird die Behandlung während 3 Monaten fortgesetzt.

	Cholesteringehalt der Ohren, je 100 Trockengewicht			
	Nicht bestrahlte Ohren	Bestrahlte Ohren	Absolute Cholesterinerhöhung	Erhöhung je 100
Durchschnittswert von 5 Bestimmungen	0,483	1,927	+ 1,444	302 %

Bestrahlung mit Sonnenstrahlen.

Cholesteringehalt der Ohren vor und nach der Bestrahlung von durchschnittlich 4 Stunden täglich.

Anzahl der Bestrahlungstage		Cholesteringehalt je 100 Trockengewicht		Absolute Cholesterinerhöhung je 100 Trockengewicht	Erhöhung je 100
		Unbestrahlte Ohren	Bestrahlte Ohren		
8—103	Durchschnittswert von 30 Bestimmungen	0,673	1,119	+ 0,446	66,27 %

Zusammenfassung.

In vorstehend beschriebenen Experimenten wird zum erstenmal in der Krebsforschung über die Erzeugung bösartiger Geschwülste durch die alleinige Wirkung der Sonnenstrahlen berichtet. Dieser Vorgang ist in engem Zusammenhang mit den früher veröffentlichten Experimenten, in welchen ich über die Hervorbringung von Geschwülsten durch die Ultraviolettstrahlen berichtete. In dieser Veröffentlichung habe ich erwähnt, daß ich in der mir zur Verfügung stehenden Literatur nur zwei Arbeiten gefunden habe, welche mit Ultraviolettstrahlen unternommen wurden, eine von Findlay (5), welcher Papillome und Karzinome bei 20 Mäusen durch die Ultraviolettstrahlen erhielt. Diese Tiere

waren jedoch vorher mit Schwefelnatrium enthaart worden. Die andere Arbeit ist von Putschar und Holtz (6). Diese Verff. haben Geschwülste an den Ohren ihrer Versuchstiere ohne Einwirkung anderer Agentien erhalten. Die in beiden Veröffentlichungen beschriebenen Tumoren waren Karzinome, während das Spindelzellsarkom nicht erwähnt wurde, und glaube ich, somit der erste zu sein, der Geschwülste dieses histologischen Typus durch die reinen Sonnen- und Ultraviolettstrahlen erhielt.

Aus den erhaltenen Resultaten ergibt sich, daß man bei Ratten und weißen Mäusen einen hohen Prozentsatz (70 %) bösartiger Geschwülste ohne Einwirkung anderer Faktoren erzielt, wenn man die Tiere den Sonnenstrahlen direkt aussetzt. Die Geschwülste haben eine verschiedene Histopathogenie, teils ist ihr Ursprung im Epithel-, teils im Bindegewebe zu suchen, es sind also Karzinome und Spindelzellsarkome. Die Tumoren entstehen an den von Natur aus nicht behaarten Stellen — Ohren, Bindehaut der Augen, Augenlidern, Nase — oder an den künstlich enthaarten Körperteilen. Die Dauer des Prozesses ist 7—10 Monate, und die Tiere sterben bei beiden Tumorarten an Kachexie und Metastasen in den Ganglien.

Bei diesem Vorgang spielt das Cholesterin als photoaktive, nutritive und heliotrope Substanz eine große Rolle. Durch die Bestrahlung entsteht eine lokale Hypercholesterinie vor den ersten histologischen Erscheinungen.

Aus den mit verschiedenen Lichtquellen — Totalsonne, filtrierten Sonnenstrahlen, Ultraviolettstrahlen, künstlichen Lichtstrahlen, Neogaslicht und Hertzschen Strahlen — unternommenen Versuchen geht hervor, daß die Tumorerzeugung von der aktinischen Intensität und nicht von der Lichtwirkung dieser Strahlen abhängig ist. Die präkanzerösen, kanzerösen und sarkomatösen Läsionen sind histologisch mit den bei den Krebskranken beobachteten identisch, was den klinischen Beobachtungen über die menschlichen Tumoren entspricht, deren Aetiologie mit einer übermäßigen Sonnenbestrahlung der photosensiblen Haut in Verbindung steht.

Diese Experimente stellen einen wichtigen Beitrag zur Frage über den gefährlichen Einfluß der Sonnenstrahlen auf die lichtempfindliche Haut dar. Die erhaltenen Ergebnisse bestätigen nicht nur die krebserzeugende Wirkung der Sonnenstrahlen, sondern es besteht auch eine Analogie zu dem beim Menschen beobachteten Prozeß bezüglich des Einsetzens der Krankheit, ihres Sitzes und der histologischen Formen. Ohne ein absoluter Gegner der Sonnenbestrahlung zu sein, halte ich es doch für angebracht, die Aufmerksamkeit der Bevölkerung auf die Folgen der im Uebermaß genommenen Sonnenbäder zu lenken.

Schrifttum

1. **Roffo, A. H.,** Sonne und Krebs. Bull. Inst. Med. exper. Buenos Aires **9**, No 30, 230 (1932). **Ders.,** Sonne und Krebs. Sein Verhältnis zum Heliotropismus des Cholesterins. Prensa méd. argent. **1932**, No 20—21 und **1933**, No 1, 2, 3, 4, 11, 18. 2. **Ders.,** Krebs und Sonne. Bull. Inst. Med. exper. Buenos Aires **10**, No 33, 417 (1933). **Ders.,** Experimentelle Entwicklung von Spontantumoren durch die Sonnenstrahlen und ihre Beziehung zum Heliotropismus des Cholesterins. Prensa méd. Argent. **1933**, No 48, 2404. 3. **Ders.,** Läsionen im Vorkrebs- und Krebsstadium und ihre Beziehung zum Cholesteringehalt. Bull. Inst. Med. exper. Buenos Aires **3**, No 10 (1926). **Ders.,** Cholesteringehalt der Haut an den vor der Sonne geschützten und ungeschützten Stellen. Brux. méd. 7. Dez. 1929. 4. **Ders.,** Die Photoaktivität des Cholesterins in Beziehung zur Krebskrankheit. Bull. Inst. Med. exper. Buenos Aires **7**, 970 (1930). 5. **Findlay, G. M.,** Cutaneous papillomata in the rat following exposure to ultraviolet light. Lancet **218**, 1229 (1930). 6. **Putschar, W.,** und **P. Holtz,** Erzeugung von Hautkrebsen bei Ratten durch langdauernde Ultraviolettbestrahlungen. Z. Krebsforschg **33**, 219 (1930).

Referate

Lustig, B., und Wachtel, H., Versuch einer Methodik zur Prüfung von Substanzen auf ihre Wirksamkeit bei Karzinom. (III. Mitteilung.) (Z. Krebsforschg **41**, 468, 1935.)

Verff. bringen eine große Reihe von Versuchen zur Prüfung von Substanzen auf ihre Wirksamkeit bei Karzinomen.

Untersuchte Gallensäure (Cholsäure, Desoxylcholsäure, Glykocholsäure, Taurocholsäure) waren, mit Ausnahme der Taurocholsäure, in vitro indifferent. Die Taurocholsäure zeigte Lösungsvermögen für Karzinom- und Sarkomzellen, während normale Leberzellen nicht angegriffen wurden. In den Tierversuchen verursachten Gallensäure eine Nekrose der Gewebe an der Injektionsstelle, die durch Uebergreifen auf das Impfmaterial das Angehen der Tumoren verhinderte.

Die Prüfung der Nukleinsäure ergab, daß die Hefe-Nukleinsäure sowohl in vitro wie in Tierversuchen indifferent blieb. Die Thymonukleinsäure zeigte in vitro Lösungsvermögen für Karzinomzellen. Im Tierversuche vermochten größere Mengen das Angehen der Tumoren zu verhindern, während kleinere Mengen das Auftreten der Tumoren verzögerten.

Cholesterin und Ergosterin waren sowohl in vitro wie im Tierversuch indifferent. Das in vitro indifferente Lezithin bewirkte Nekrose und verhinderte das Angehen von Impftumoren.

Von untersuchten polymeren Kohlehydraten zeigte Dextrin im Tierversuch Förderung des Tumorwachstums. Glykogen zeigte Schutzvermögen für Karzinomzellen.

Von Alkaloiden waren Atropin und Morphin in vitro indifferent. Das Papaverin zeigte unspezifisches Lösungsvermögen für Karzinomzellen.

Die Prüfung von Chinin, Chinidin und 6 Hydrokupreinverbindungen ergab in vitro bei allen Substanzen Lösungsvermögen für Karzinomzellen. Im Tierversuche verhinderten diese Substanzen mit Ausnahme von Dezyl-Hydrokuprein das Angehen von Tumoren.

Aeskulin hatte negatives Ergebnis, während Amygdalin ein schwaches Schutzvermögen für Karzinomzellen zeigte. Im Tierversuche verursachten beide das Wachstum von großen, selten ulzerierenden Tumoren bei unveränderter Lebensdauer. Saponin zeigte im zytolytischen Versuche geringes Lösungsvermögen für Karzinomzellen, während im Tierversuche die Toxizität der Substanz auch bei Verwendung geringer Mengen trotz Verzögerung des Erscheinens der Tumoren die Tiere vorzeitig tötete.

R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).

Freiherr von Christiani, Alfred, Beiträge zur Chemie des Karzinoms. (I. Mitteilung.) (Z. Krebsforschg **41**, 445, 1935.)

Chr. untersuchte die sogenannten „Karzinom-Darmsäuren" (Freund-Kaminer). Ein alkoholischer Teil erwies sich einwandfrei als Cholesterin. Es liegt die Vermutung nahe, daß die festzustellende Schutzwirkung durch Cholesterinester hervorgerufen wird. Im Gegensatz hierzu zeigte eine in Alkali lösliche sauere Verbindung, die durch Ansäuern und Ausäthern in freier Form gewonnen werden konnte, überraschenderweise keine Spur einer Schutzwirkung.

R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).

Besredka, A., und Groß, L., Ueber die Natur des in den Geschwulstzellen enthaltenen tumorerzeugenden Agens. (Wien. med. Wschr. **1934**, No 37, 981.)

Verff. übertrugen das Ehrlichsche Mäusesarkom mit dem Blute sowie mit den inneren Organen von Tumortieren, die metastasenfrei waren, sowie auch durch Verfütterung von Tumorbrei mit feinen Glassplittern und auch durch rektale Einführung von Sarkombrei. Weiters fanden sie nach Erschütterung der Sarkomemulsion mit Glaskugeln eine starke Abschwächung und nach längerer Erschütterung völlige Aufhebung der geschwulsterzeugenden Eigenschaft. B. und G. lehnen die Theorie der Transplantation ab; ihre Arbeitshypothese lautet, daß die Geschwulst eine Abwehrreaktion der Organismus gegenüber dem tumorerzeugenden Virus sei; dieses Virus soll in der Natur weit verbreitet sein, sei jedoch sehr empfindlich und könne leicht durch physikalische und mechanische Einflüsse zerstört werden. Die Entwicklung im gesunden Gewebe sei nicht möglich, eine lokale Abschwächung der natürlichen Immunität müsse vorausgesetzt werden. *Rich. Paltauf (Wien).*

Eckert, C. T., Cooper, Z. K., und Seelig, M. G., Scharlachrot als mögliche Krebsursache, eine experimentelle Studie. [Scarlet red as a possible carcinogenic agent, an experimental study.] (Arch. of Path. **19**, 83, 1935.)

161 weiße Mäuse wurden fast ein Jahr lang 3mal wöchentlich mit einer 2,5proz. Scharlachrotlösung in Olivenöl angestrichen. Sie erhielten außerdem 7 subkutane Injektionen an der Anstrichstelle. Die Ergebnisse waren völlig negativ. Außer einer Fremdkörperreaktion im subkutanen Bindegewebe in 54 Fällen, wurde nur eine mäßige Hyperplasie und Hyperkeratose der Haut bei vereinzelten Tieren beobachtet. Verff. schließen sich deshalb jenen Autoren an, welche Scharlachrot als Krebsursache ablehnen. *W. Ehrich (Rostock).*

Ingleby, Helen, Die Aetiologie benigner Tumoren. [Etiology of benign tumors.] (Arch. of Path. **19**, 303, 1935.)

Verf. nimmt an, daß die benignen Tumoren infolge Einwirkung übermäßiger oder unregelmäßiger physiologischer Reize entstehen oder durch ungewöhnliche Reaktion der Gewebe auf solche Reize. *W. Ehrich (Rostock).*

Hellier, F. F., Erblichkeit bei multiplen Lipomen. [Hereditary multiple lipomata.] (Lancet **1935 I**, Nr 4, 204.)

Die Kinder eines Elternpaares, das zu beiden Teilen an multiplen Lipomen litt, zeigten ebenfalls multiple Lipome, besonders an den Unterarmen. Von 10 Kindern hatten fünf Lipome, und zwar nur weibliche Personen. In der dritten Generation wurden keine Lipome beobachtet. *Sincke (Hamburg).*

Weiß, Kurt, Krebserkrankungs- oder Krebssterbefall-Statistik? (Eine Entgegnung.) (Z. Krebsforschg **41**, H. 6, 515, 1935.)

Polemik gegen eine Mitteilung in Heft 2 Bd. 41 der Zeitschrift für Krebsforschung von Dorothea Quistorp: die Krebsverteilung in Württemberg und Hohenzollern. Es handelte sich hierbei um die Frage: Erkrankungs- oder Sterbefallstatistik. Die letztere wurde von Dorothea Quistorp als wertlos abgelehnt. *R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.)*

Kenig, M. L., Auftreten von malignem Keloid nach Venenpunktion. [Malignant keloid following vein puncture.] (Lancet **1935 I**, Nr 14, 810.)

Nach einer Blutentnahme aus der Ellenbogenvene entwickelte sich im Verlauf von 14 Jahren ein malignes Keloid, das exstirpiert wurde. Histologisch bestand der Tumor aus Spindelzellen, die infiltrierend ins Muskel- und Fettgewebe wuchsen (Mikrophoto). *Sincke (Hamburg).*

Gödecke, Fr., Ueber das Berufsstigma der Mühlsteinschärfer (das sogenannte „Müllerzeichen"). (Inaug.-Diss. Göttingen 1933.)

Bei Müllern, welche die Mühlsteine mit der Hand schleifen, kommt es vielfach zu einer Einsprengung von Stahlsplittern in die Haut. Die Splitter bleiben in der Lederhaut und im subkutanen Gewebe stecken, können im Laufe der Jahre außerordentlich zahlreich werden und rufen ein charakteristisches Berusstigma hervor, welches „Müllerzeichen" (oder schlechter auch „Müllerkrätze") genannt wurde, klinisch und röntgenologisch recht charakteristisch ist, aber im Schrifttum bisher wenig berücksichtigt wurde. Dieses Berufsstigma der Müller wird an Hand einer eignen Beobachtung unter Berücksichtigung des Schrifttums erörtert. Ferner werden die im ganzen nicht sehr bedeutsamen histologischen Veränderungen, welche sich in der Haut im Anschluß an das Eindringen der Stahlsplitter entwickeln, beschrieben. *Hückel (Göttingen).*

Klaber, R., und **Archer, H. E.,** Jodekzem durch Tragen eines Jodmedaillons. [Iodide eruption due to wearing an iodine locket.] (Lancet **1935 I**, Nr 13, 744.)

Die neuerdings in England bei der Damenwelt aufgekommene Sitte, mit jodhaltiger Masse versehene Medaillons als Mittel gegen Erkältungskrankheiten zu tragen, hat in einem Fall zu einem typischen Jodekzem geführt. Im Urin konnten Jodide nachgewiesen werden. *Sincke (Hamburg).*

Cook, J., Verlegung der Luftwege nach spontanem Hautemphysem. [Respiratory obstruction following surgical emphysema.] (Lancet **1935 I**, Nr 10, 347.)

Bei einem Säugling von 7 Monaten trat nach einer Bronchopneumonie ein spontanes ausgedehntes Hautemphysem auf, so daß die Trachea völlig komprimiert wurde und daß Kind trotz sofortiger Tracheotomie erstickte. *Sincke (Hamburg).*

Guerrieri, T., Ueber einen Fall von primärem melanotischem Epitheliom der Fußhaut. (Arch. ital. Anat. e Istol. pat. **5**, 382, 1934.)

Bei einem 35 Jahre alten Manne wurde 3 Jahre nachdem zuerst eine granulierende Veränderung der Knöchelgegend an der Innenseite des rechten Fußes bemerkt worden war, ein an dieser Stelle gelegener Tumor entfernt, der, seinem histologischen Aufbau nach, als melanotisches Karzinom bezeichnet wird. Erst nachdem die Abtragungsstelle vollkommen vernarbt war, trat in den regionären Inguinallymphknoten Tochtergeschwulst auf, die sich aber als frei von Pigment erwies.

Verf. sieht das Besondere seines Falles in der Pigmentfreiheit der metastatischen Drüsengeschwulst und in dem relativ späten Auftreten derselben. *Kalbfleisch (Frankfurt a. M.).*

Schaare, Udo, Zur Frage der Massonschen Neuromyangiome der Haut. (Med. Inaug.-Diss. Göttingen 1933.)

Mitteilung von vier Vorkommnissen, die indes nicht durchweg typisch gestaltet waren, so daß sie zu weiterer Untersuchung darüber anregen, ob die Massonschen Geschwülste klinisch und anatomisch eine einheitliche Gewächsgruppe darstellen, oder ob nicht Uebergänge zu anderen Tumoren, etwa der gefäßreichen Hautmyome sich finden. *Gg. B. Gruber (Göttingen).*

Skouge, Erling, Zur Frage des plötzlichen Badetods. (Dtsch. Arch. klin. Med. **177**, H. 2, 151, 1935.)

Eingehende klinische und experimentelle Untersuchungen eines 16jähr. Mädchens, bei dem regelmäßig nach Baden im kalten Wasser eine typische Kälteurtikaria mit allgemeinen Kollapserscheinungen auftrat. Die dabei entstehenden Hautveränderungen sind vollkommen mit der Histaminquaddel identisch. Daß tatsächlich Histamin oder histaminähnliche Körper dabei durch den Kältereiz in Freiheit gesetzt werden, konnte dadurch bewiesen werden, daß durch Drosselung der Zirkulation das Auftreten der Allgemeinreaktionen sowie des Axonreflexes verhindert werden konnte. Ein weiterer schlagender Beweis für diese Ansicht liegt darin, daß durch zeitweise Drosselung der Zirkulation nach Entwicklung der Hautphänomene diese genau um die Zeit der Zirkulationsdrosselung am gedrosselten Arm länger bestehen bleiben als am freien Arm. Auch erwies sich der Ablauf der Allgemeinreaktionen im Gefolge der Kälteurtikaria in bezug auf Puls, Blutdruck, Hb-Gehalt des Blutes, Erythrozytenzahl und Salzsäureabscheidung im Magen genau mit den Wirkungen injizierten Histamins identisch. Verff. nehmen deshalb an, daß eine Reihe von Badetodfällen durch Kollapswirkungen infolge Resorption von Histaminsubstanzen aus einer gegenüber Kälte überempfindlichen Haut zu erklären sind.

L. Heilmeyer (Jena).

Essen, K. W., Ueber den Ablauf des galvanischen Hautreflexes bei vegetativ stigmatisierten Neurosen. (Dtsch. Arch. klin. Med. **177**, H. 2, 144, 1935.)

Es wird der Ablauf des galvanischen Hautreflexes nach einem kurzen Hustenstoß bei 46 Gesunden zwischen 16 und 41 Jahren und 82 vegetativ stigmatisierten Neurotikern zwischen 13 und 55 Jahren untersucht. Dabei ergab sich, daß die vegetativ Stigmatisierten sich von der Mehrzahl der Gesunden durch eine Verlängerung der Latenz- und Abklingzeit sowie durch qualitative Aenderung der Kurven (Erschöpfbarkeit und Wellenform) unterscheiden. Dieser Befund muß auf Grund der eingehenden statistischen Auswertung als ein sehr häufiges und wichtiges Zeichen vegetativer Stigmatisierung betrachtet werden. Es geht daraus hervor, daß der Ablauf vegetativer Regulationen bei vegetativ stigmatisierten Personen gegenüber der Norm verändert ist.

L. Heilmeyer (Jena).

Rodewald, Ernst, Beiträge zur Frage der blutenden Mamma. (Med. Inaug.-Diss. Göttingen 1933.)

Drei entsprechende Beobachtungen werden beurteilt. Einmal handelte es sich bei einer 46jähr. Frau um ein Adenocarcinoma mammae, einmal um ein Zystadenoma mit merkwürdigen Epithelwucherungen, die ein endgültiges Urteil, ob Krebs vorliegt oder nicht, kaum ermöglichten, ein drittes Mal um eine fibröse, durch Zystadenokarzinom belastete Mamma, deren Krebs vielwarzig gewuchert war. — Uebersicht über die im Schrifftum niedergelegten Vorkommnisse blutender Milchdrüse; Verf. errechnet, daß 58,7 % der blutenden Milchdrüsen gutartige Geschwülste zugrunde lägen, während in 32,2 % bösartige Gewüchse gefunden würden. Die übrigen 9 % verteilten sich auf Mißbildungen („Hämangiome"), Entzündungen, senile Veränderungen usw.).

Gg. B. Gruber (Göttingen).

Bergonzi, Mario, Gynäkomastie und Leberzirrhose. (Virchows Arch. **293**, 1934.)

Verf. konnte 453 Fälle von Gynäkomastie in der Literatur sammeln; hiervon waren 60 Fälle mit einer Leberzirrhose kombiniert. Bei dem vorliegenden mitgeteilten Fall handelt es sich um einen 54jährigen Mann. Unter den

histologischen Befunden sind wichtig die Veränderungen an den Hoden, die einen schweren atrophisch-degenerativen Prozeß aller Bestandteile zeigen in einer Stärke, wie man sie sonst bei der Leberzirrhose nicht antrifft, und weiterhin fanden sich an der Hypophyse reichlich Kolloidmengen in der Pars intermedia und eine auffallende Infiltration des Hinterlappens mit Basophilen.

Verf. kommt zu dem Schluß, daß das Auftreten der Mammahypertrophie auch bei den Zirrhotikern an das gleichsinnige Zusammenwirken zahlreicher bekannter oder mutmaßlicher Faktoren geknüpft ist. Unter diesen kommen den endokrinen Faktoren eine Bedeutung allerersten Ranges zu. Auch die von Silvestrini verantwortlich gemachten Kreislaufverhältnisse haben eine Bedeutung. Das Wesentlichste aber ist der konstitutionelle Faktor, der es mit sich bringt, daß die Brustdrüse bei jedem Individuum eine verschiedene Entwicklungsfähigkeit besitzt. *Finkeldey (Basel).*

Selvaggi, G., Experimentelle Hepatose. (Arch. ital. Anat. e Istol. pat. **5**, 457, 1943.)

Um Leberzirrhose experimentell hervorzurufen, hat Verf. Kaninchen, Meerschweinchen und Ratten Tetrachlorkohlenstoff injiziert oder per os einverleibt. In den Ratten wurden Veränderungen ähnlich der akuten gelben Leberatrophie beobachtet.

Weiter hat Verf. einer Gruppe von Kaninchen Natriumhydrat N/4 und einer zweiten Natrium bicarbonicum N/4 durch Injektion oder per os einverleibt und damit Wucherung des Bindegewebes in der Leberläppchenperipherie und der Gallengänge hervorgerufen — Veränderungen also, die an Leberzirrhose erinnern, ohne jedoch alle Merkmale derselben aufzuweisen.

Kalbfleisch (Frankfurt a. M.).

Paul, Fritz, Krebs einer „Nebenleber". (Virchows Arch. **293,** 1934.)

Mitteilung eines Falles von Karzinomentstehung in einem retropertioneal in der Gegend des Pankreasschwanzes lokalisierten Leberzellkeim (Nebenleber) mit Metastasenbildung in der Lunge.

Makroskopisch zeigte das Gewebe der „Nebenleber" intensive Grünfärbung, chemisch reichlichen Gehalt an hepatalem Bilirubin. Mikroskopisch fand sich die charakteristische Gestalt von Leberzellen mit Gallenkapillaren, Gallenthromben, feintropfiger Verfettung und Glykogengehalt, Eisenspeicherung in nach Art der Kupfferschen Sternzellen gelagerten Endothelzellen. Das Hauptorgan bot das typische Bild der Säuferleber mit starker Verfettung und lebhafter amitotischer Parenchymzellregeneration.

Entwicklungsgeschichtlich muß die Absprengung des Leberzellkeimes sehr früh erfolgt sein, zu einer Zeit als Leber- und Pankreasanlage in Form des primitiven Leberfeldes gemeinsam waren. Mit dem Wachstum des Pankreas könnte dann der abgesprengte Keim lateral zum Ende des Pankreasschwanzes verlagert und zu autonomem Wachstum angeregt worden sein.

Vermutungsweise wird für die Karzinomentstehung in diesem embryonal versprengten Keim ein toxischer Reiz bei chronischem Alkoholismus angesprochen. *Finkeldey (Basel).*

Reitano, R., und **Garau, B.,** Ueber die Morgagni-Laënecsche Lebercirrhose. (Arch. ital. Anat. e Istol. pat. **5**, 613, 1934.)

Im ersten Teil ihrer Arbeit berichten Verff. über 293 Autopsien von Leichen mit Leberzirrhose aus Mailand und aus Cagliari. Sie betrachten ihr Material vorwiegend in statistischer Hinsicht und beachten besonders Häufigkeit, Verteilung nach Lebensalter und Geschlecht, Aszites, Milzschwellung,

Ikterus, Häufigkeit der Verkalkung, Größe der Leber bei Zirrhose und endlich das Vorkommen von Krebs in zirrhotischen Lebern.

Im zweiten Teil der Arbeit untersuchen Verff. die Zirrhose bei Jugendlichen, wofür 4 Fälle zur Verfügung stehen: 5 und 12 Jahre alte Mädchen, 13 und 10 Jahre alte Knaben, die alle die typische atrophische Leberzirrhose von Morgagni-Laënnec aufweisen. Es muß nach Ansicht der Verff. festgehalten werden, daß es in der Pathologie des Erwachsenen und des Kindes nur eine Form von Zirrhose, nämlich die von Morgagni-Laënnec gibt. Alle anderen Formen von Bindegewebsvermehrung sind Sklerosen. Zu letzteren gehören die Veränderungen bei Malaria, Lues, Tuberkulose, Stauung und die biliäre Sklerose. *Kalbfleisch* (*Frankfurt a. M.*).

Coronini, C., Pathologische Anatomie der Leberzirrhose. (Wien. med. Wschr. **1934**, Nr 9, 231.)

Fortbildungsvortrag. Besprechung von Wesen und Form der Zirrhose. Verf. tritt auf Grund eigener Untersuchungen bei Lymphogranulomatose für die Entstehung der sogenannten „Gallengangswucherungen" aus den Leberzellen ein. Sie lehnt es ab, die Milzvergrößerung allein als Folge der Stauung anzusehen und weist auf die Ansicht hin, daß dieselben Gefäßgifte, welche die Arterien, die Bluträume der Milz und die Milzvene selbst krank machen, in der Leber wirksam sind und dort entzündliche Veränderungen hervorrufen, wobei die Milz als Vermittlerin und Bildungsstätte des Giftes anzusehen wäre. Da Verf. bei Endophlebitis obliterans hepatica analoge Veränderungen wie an den Lebergefäßen auch in der Milz und im Pankreas fand, neigt sie auf Grund dieser Erfahrungen der Ansicht einer hämatogenen Propagation des Zirrhosegiftes zu. — Unter 30 Fällen des letzten Jahres wurde 22mal Alkoholmißbrauch erhoben; Aszites fand sich in 14 Fällen, Varizen im Pfortaderkollateralkreislauf bei 12 Fällen. 26 Fälle hatten einen Milztumor, 8mal bestand Ikterus. *Rich. Paltauf* (*Wien*).

Niebuhr, Hans Heinrich, Die Rolle der Leberzirrhose im Göttinger Sektionsgut (1853—1931). (Med. Inaug.-Diss. Göttingen 1933.)

Auf 16551 Leichenöffnungen kamen 117 männliche, 21 weibliche Zirrhosefeststellungen, was ein absolutes Ueberwiegen der männlichen Anfälligkeit bedeutet. Die Leberzirrhose nahm hier weder zu noch ab. Zumeist erwiesen sich befallen die Jahrzehnte zwischen 40 und 70 Jahren. 4 kindliche Fälle (♂ 2½a, ♂ 4a, ♀ 12a und ♀ 15a) konnten nur einmal als Folge eine Cholangioitis gedeutet werden. Hanotsche Zirrhose, Zirrhose tuberkulöser Leber, Zirrhose nach subakuter Leberatrophie wurde nicht festgestellt. Dreimal war die Zirrhose Folge von Gummibildung in der Leber, vier weitere Leberzirrhotiker waren zugleich luisch. 23mal ist die Leberzirrhose zur Todesursache geworden, dazu kommen 9 weitere Fälle mit Verblutung aus Speiseröhrenvarizen. Ein Fall von Leberzirrhose artete in sogenannten primären Leberzellkrebs aus. *Gg. B. Gruber* (*Göttingen*).

Lund, H., Stewart, H. L., und **Lieber, M. M.,** Leberinfarzierung. [Hepatic infarction.] (Amer. J. Path. **11**, 157, 1935.)

Bericht über 7 eigne und 20 aus der Literatur entnommene Fälle von Leberinfarkten. In 25 Fällen wurde ein Verschluß der Leberarterie oder ihrer Aeste nachgewiesen. In 14 Fällen handelte es sich um embolischen Verschluß, in 5 Fällen um Thrombose der Leberarterie infolge Arteriosklerose, Cholezystitis, Peritonitis u. a. und in 5 Fällen um operative Unterbindung. In 9 Fällen fand sich außerdem eine Thrombose der Pfortader. Wie bei den Niereninfarkten findet sich auch bei den Leberinfarkten meist eine schmale

Zone wohlerhaltenen Gewebes unter der Kapsel. Die langsame Autolyse der Leberinfarkte ist darauf zurückzuführen, daß das eindringende Plasma alkalisch ist und damit ein schlechtes Medium für die autolytischen Enzyme abgibt.

W. Ehrich (Rostock).

Malamos, B., Das rote Blutbild bei Lebererkrankungen. Mit 6 Textabb. (Dtsch. Arch. klin. Med. **177**, H. 3, 209, 1935.

Bei 24 Fällen von diffusen Lebererkrankungen (Icterus katarrhalis, Hepatitis, Zirrhosen) fand sich eine deutliche Vergrößerung des Erythrozytendurchmessers von 7,4 μ normal auf 8 bis 9,7 μ. Bei Cholezystopathien und nicht diffusen Lebererkrankungen (Karzinommetastasen) fehlte diese Erscheinung. Wahrscheinlich entsteht die Makrozytose unter dem Einfluß eines besonderen Stoffes im strömenden Blut, dessen Natur bis jetzt nicht nachgewiesen werden konnte. Das Bilirubin hat sicher keine ursächliche Bedeutung. Zwischen der Makrozytose der Lebererkrankungen und derjenigen der perniziösen Anämie bestehen bei genauer Ausmessung (Price-Jones-Kurven!) deutliche Unterschiede. Vor allem ist die Anisozytose bei perniziöser Anämie bedeutend größer als bei Lebererkrankungen. Verf. schließt daraus, daß es nicht derselbe Stoff ist, der bei Lebererkrankungen und bei perniziöser Anämie die Makrozytose hervorruft. *L. Heilmeyer (Jena).*

Lurje, A. S., Ueber Gefahren der Cholezystektomie im Zusammenhang mit einigen Einzelheiten des Baues des Gallenblasenbetts. (Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **43**, 528, 1934.)

Verf. macht auf oberflächlich gelagerte Gallengänge und zum System der Vena hepatica oder Vena portae gehörende Venen im Bereich des Gallenblasenbettes aufmerksam. Verletzungen dieser Gefäße können zu Gallenfisteln bzw. -blutungen führen. *Schleussing (Düsseldorf).*

Lemmel, Gerhard, Ueber Gallensteinbildung vor dem dreißigsten Lebensjahr. (Dtsch. Arch. klin. Med. **177**, H. 3, 252, 1935.)

Auf Grund eines verhältnismäßig sehr großen Materials von 190 Krankengeschichten von Steinträgern unter 30 Jahren wird die überragende Bedeutung geschlechtsgebundener Faktoren für die Gallensteingenese hervorgehoben. Das Verhältnis Männer: Frauen betrug dabei 1:15. Von den 178 weiblichen Steinträgern hatten bereits 112 Geburten oder Aborte durchgemacht. Nur bei 24 Kranken war keine Gravidität vorausgegangen. Diese letzteren Fälle waren aber besonders stark durch Lebererkrankungen oder durch akute, zu Leberschädigung führende Infekte anamnestisch belastet, so daß ein gewisser Zusammenhang zwischen Leberschädigung und Gallensteinbildung anzunehmen ist. *L. Heilmeyer (Jena).*

Stewart, H. L., und Lieber, M. M., Unterbindung des Ductus choledochus bei der Katze. [Ligation of the common bile duct in the cat.] (Arch. of Path. **19**, 34, 1935.)

Um die Veränderungen der Leber und der Gallengänge bei biliärer Stauung zu studieren, wurde bei 65 Katzen der Ductus choledochus und bei jedem zweiten Tier außerdem der Ductus cysticus doppelt unterbunden und bei den letzteren auch die Gallenblase entfernt. Die Untersuchung erfolgte in verschiedenen Zeitabständen von 1 Stunde bis zu 42 Tagen. 10 weitere Katzen dienten als Kontrollen. Die Veränderungen stimmten weitgehend mit der biliären Stauung beim Menschen überein. Die Gallengänge waren stark erweitert und zuerst mit dicker dunkler und später mit hellerer Galle gefüllt. Die Gallengangskapillaren enthielten reichlich Gallethromben. Die zentralen

Leberepithelien zeigten Vakuolisierung, Degeneration und Nekrosen. Weiter kam es zu periportalen, interlobulären und perilobulären Bindegewebswucherungen. Die Katzenlebern unterschieden sich nur dadurch von den Menschenlebern, daß außer den gewöhnlichen Nekrosen auch hyaline Nekrosen beobachtet wurden und daß sich regelmäßig Regenerationserscheinungen an den Epithelien nachweisen ließen. *W. Ehrich (Rostock).*

Weiß, M., Das Uroerythrin. (Dtsch. Arch. klin. Med. **177**, H. 2, 97, 1935.)

Uebersichtsaufsatz über die Chemie, Physiologie und Pathologie des Uroerythrins. Neben den bekannten Tatsachen werden auch Analysenwerte eines leider noch unreinen Farbstoffpräparates mitgeteilt. Bei der Schilderung des spektralen Verhaltens begnügt sich Verf. mit dem subjektiven spektroskopischen Bild und glaubt, damit die objektiven quantitativen Absorptionsmessungen des Referenten widerlegen zu können. Für den Stoffwechsel des Uroerythrins wird die zentrale Stellung der Leber in den Vordergrund gestellt. Die zahlreichen klinischen und experimentellen Beobachtungen über die Verknüpfung des Uroerythrins mit dem Hämoglobinstoffwechsel sind leider übergangen. Dagegen spricht Verf. die Vermutung aus, daß das Uroerythrin mit dem Xanthorubin von Thannhauser identisch sei, ohne dafür Beweise zu erbringen. *L. Heilmeyer (Jena).*

Wiedmann, A., Zur Frage der Bedeutung des RES bei Leberschädigung durch Salvarsan. (Wien. med. Wschr. **1933**, Nr 27, 767.)

Versuche an Kaninchen, die mit chinesischer Tusche gespeichert wurden. Diese Tiere vertrugen mehr Salvarsan als ungespeicherte Kontrolltiere. Die Tiere mit blockierten RES wurden getötet; die Leber zeigte entsprechende Größe, graubraune Farbe, erhöhte Konsistenz, ihre Oberfläche kleinhöckerig, die Ränder der Lappen grob gezähnt. Histologisch die Leberstruktur aufgehoben: Bindegewebszüge, die reichlich neugebildete Gallengänge und stellenweise mäßig dichte lymphozytäre Infiltrate enthalten, durchziehen netzarttig in breiten Streifen das Organ. — Die Kontrolltiere sind früher spontan eingegangen, als die blockierten Tiere getötet wurden. Histologisch in der Leber Nekroseherde, keine Bindegewebsvermehrung, starker Blutreichtum. Nach diesen Versuchen glaubt Verf. den Kupfferschen Sternzellen eine nicht zu unterschätzende Rolle bei der Entstehung der Zirrhose beimessen zu dürfen. Weiter folgt eine hypothetische Erklärung der Befunde: Nach Blockade des RES ändert sich die Raktionsfähigkeit der Leber und auf denselben Reiz, auf welchen sie normalerweise mit akuter Entzündung und Nekrosebildung antwortet, tritt nun Bindegewebsvermehrung ein. Eine andere Möglichkeit der Erklärung sieht W. darin, daß das RES das Salvarsan speichert und so festhält. Nach Blockade des RES besteht diese Möglichkeit nicht, die Schädigung ist daher eine geringere. *Rich. Paltauf (Wien).*

Kritschewski, I. L., und **Demidowa, L. W.,** Ueber eine noch unbekannte Funktion des retikuloendothelialen Systems. (Z. Immun.forschg **84**, 14, 1934.)

Als 22. Veröffentlichung dieser Reihe wird mit Trypanblau-Blockierungsversuchen an Flachsfinken gezeigt, daß auch bei der Malaria der chemotherapeutische Effekt (Chinin, Chinolin- und Akridinderivate) von der Unversehrtheit des retikuloendothelialen Systems abhängig ist.

Koch (Sommerfeld).

Scaglioni, C., Retikuloendotheliales System oder retikulohistiozytäres System und Avitaminosen. (Arch. ital. Anat. e Istol. pat. **5**, 835, 1934.)

Verf. hat das Verhalten des RES. von solchen Tauben und Meerschweinchen untersucht, die, nachdem sie mit Avitaminose erzeugender Diät (Beri-Beri und Skorbut) ernährt worden waren, Chinatusche eingespritzt erhielten.

Wurde die intravenöse Tuscheinjektion am Beginn der Verabreichung der Avitamindiät vorgenommen, so verhielten sich die Tiere fast wie normal ernährte.

Wurde die Tusche eingespritzt, nachdem die Syndrome der Avitaminose zur Ausbildung gekommen waren, so war die Speicherfunktion der Zellen des RES., im Vergleiche mit den Kontrolltieren, herabgesetzt und an Stellen mit für die Avitaminose eigentümlichen degenerativ-nekrotischen Veränderungen aufgehoben. *Kalbfleisch (Frankfurt a. M.).*

Kemmler, Hans, Ueber die Beeinflussung von Wundheilungsvorgängen durch Vitamin D. (Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **43**, 453, 1934.)

Die Heilung von Hautwunden wird beschleunigt durch Bestreichen der Wunde mit Lösungen bestrahlten Ergosterins. Die Beschleunigung beruht auf einer Verstärkung der Wucherungsvorgänge, insbesondere des Epithelwachstums. Injektionen bestrahlten Ergosterins in innere epitheliale Organe verursachten keine entsprechenden Epithelwucherungen.

Schleussing (Düsseldorf).

Bell, A. D. C., Die Behandlung von kindlichem Skorbut mit synthetischer Askorbinsäure. [Infantile scurvy treated with synthetic ascorbic acid.] (Lancet **1935 I**, Nr 10, 547.)

Bei einem Säugling von 8 Monaten fanden sich Zeichen von typischem Skorbut neben Rachitis. Das Kind war künstlich und praktisch vitaminfrei ernährt worden. Durch tägliche Gaben von 50 mg synthetischem Vitamin C in Gestalt von Askorbinsäure konnten alle klinischen Symptome des Skorbuts in wenigen Wochen beseitigt werden. *Sincke (Hamburg).*

Flinker, R., Die Aetiologie und Pathogenese der Pellagra. (Wien. med. Wschr. **1934**, Nr 34—36, 900, 930 u. 960.)

Untersuchungen an der Bevölkerung der Bukowina. Es erkrankt fast ausschließlich die rumänisch-ruthenische Landbevölkerung, die ihre eigene unterschiedliche Ernährung hat, die vorwiegend aus Mais in Form von Polenta, daneben reichlich aus Gemüsen und Milchprodukten besteht, während Fleisch sehr selten genossen wird. Verf. lehnt, da dieser Teil der Bevölkerung vielfach gemsicht mit anderen Bewohnern lebt, die Infektionstheorie ab, wie er auch die Annahme einer Avitaminose als unhaltbar bezeichnet. Verf. weist auf die Aehnlichkeit im Verlaufe und in den Symptomen bei der Pellagra und bei der perniziösen Anämie hin und vertritt auf Grund dieser Ueberlegung die Ansicht, daß die Ursache der Pellagra im Verdauungstrakt zu suchen sei; er führt die bei Pellagra sich stets findenden Verdauungsstörungen, sowie die von vielen Untersuchern gefundenen schweren Veränderungen im Magen und Darm Pellagröser an. Die Ursache hierfür kann verschiedener Natur sein; eine Hauptrolle spielt sicher der starke Maisgenuß, eine weitere wichtige Rolle der Alkohol. Aber auch andere Erkrankungen wie Kolitiden, Darmtuberkulose, Amöbendysenterie finden sich angegeben. Nach Ansicht des Verf. ist die Pellagra die Folge einer spezifischen Funktionsstörung der Verdauungsorgane; sie hat in allen Fällen eine gastroenterale Genese. *Rich. Paltauf (Wien).*

Söderström, N., Blutdruckveränderungen während des Verlaufes von experimentellem Skorbut beim Meerschweinchen. (Upsala Läk.för. Förh., N. F. **40**, H. 3/4, 393, 1935.)

Der in den Ohrenarterien gemessene Blutdruck sinkt etwa 20 Tage nach C-Vitaminfreier Kost kurz, nachdem die Gewichtsabnahme begonnen hat, bis ungefähr auf die Hälfte des Normalen. *Schmincke (Heidelberg).*

Agduhr, E., Einfluß der Lebertranbestandteile auf die Gewebe. [Studies on the influence of some natural fats and their components on animal tissue structures. Part II. The influence on some organic structures of different components of cod liver oil.] With a chemical chapter by G. Blix and B. Vahlquist. (Upsala Läk.for. Förh., N. F. **40**, H. 3/4, 183, 1935.)

Untersuchungen über den Einfluß der verschiedenen Bestandteile des Lebertrans auf die Organe der weißen Maus, insbesondere Leber, Herzmuskel, Nieren, Nebennieren sind bekanntgegeben. *Schmincke (Heidelberg).*

Sheldon, W., Beobachtungen bei Rachitis. [Observations on rickets.] (Lancet **1935 I**, Nr 3, 134.)

Elf Fälle von Rachitis (Alter 11 Wochen bis 9 Monate) wurden auf Zeichen von Frühreife, Art der Ernährung, Freiluftaufenthalt, klinische und röntgenologische Symptome und den Gehalt des Blutes an Phosphor und Kalzium untersucht. Die zuerst bemerkbaren Skelettveränderungen sind stets Kraniotabes und der Rosenkranz an den Rippen. Die Spasmophilie gehört ebenfalls zu den Frühsymptomen. — Es existiert eine nichtrachitische Verkrümmung der Beine, ein häufig mit Rachitis verwechseltes Krankheitsbild.

Sincke (Hamburg).

Bulmer, E., Osteomalazie in Groß-Britannien. Ein Bericht über vier Fälle. [Osteomalacy in Great Britain. A record of four cases.] (Lancet **1935 I**, Nr 13, 740.)

Die vier Fälle betrafen Hunger- und Graviditäts-Osteomalazien mit typischen Krankheitsbildern. Mitteilung der Krankengeschichten und Sektionsberichte. *Sincke (Hamburg).*

Hirsch, E. F., Generalisierte Osteosklerose mit chronischer Polycythaemia vera. [Generalized osteosclerosis with chronic polycythemia vera.] (Arch. of Path. **19**, 91, 1935.)

Bei einem 55 Jahre alten Manne, der seit 31 Jahren an Polycythaemia vera gelitten hatte, fand sich bei der Sektion neben den üblichen Befunden dieser Erkrankung eine diffuse Osteosklerose in den untersuchten Wirbeln, Rippen und Femur. Die Trabekel waren verdickt, die Markräume verkleinert. Da den Trabekeln mehrere Schichten neugebildeten Knochens aufgelagert waren, nimmt Verf. eine periodische Entstehung der Sklerose an. Die Sklerose tritt wahrscheinlich erst in fortgeschrittenen Stadien der Polyzythämie auf. Als Ursache kommt die vermehrte Knochenmarkstätigkeit in Frage.

W. Ehrich (Rostock).

Gerstel, Gustav, Ueber die Hand-Schüller-Christiansche Krankheit auf Grund gänzlicher Durchuntersuchung des Knochengerüstes. (Virchows Arch. **294**, 1934.)

Die Untersuchung eines beim Tode 2 Jahre 4 Monate alten Mädchens, bei dem nachweislich 4 Monate und 2 Wochen Zeichen der Hand-Schüller-Christianschen Erkrankung bestanden, hatte folgendes Ergebnis:

Die Krankheit tritt generalisiert auf. Die Knochenherde sind wie bei der Syphilis in ihrer Größe abgestuft. Es finden sich eigenartige metaphysäre Herde der Röhrenknochen, Ringherde der Hand- und Fußwurzelknochen, sowie periostale spezifische mechanische Veränderungen. Die Granulome dringen mit den Blutgefäßen in die Knochen vor.

Neben den Knochenveränderungen, die sich als zerstörend vordringende Granulome mit erst später erfolgender Lipoideinlagerung erweisen, bestehen gleichartige Veränderungen im retikuloendothelialen Apparat, die in den Lungen, der Leber und der Milz mit den Lymphknoten zuerst zu lipoidfreien Granulomen führen. Lipoid gelangt durch lymphogene Schaumzellenembolie in die Lymphknoten.

Es besteht eine eigenartige Schwellung des Bindegewebes im subpleuralen Gewebe und nahe dem Lymphknoten. Diese großen Bindegewebszellen werden später durch Lipoidaufnahme zu Schaumzellen; sie stehen am Ende, nicht am Anfang der Vorgänge.

Welche Vorgänge zur Hypercholesterinämie und zur Verschiebung des Verhältnisses freies Cholesterin: Estercholesterin führen, wann diese Stoffwechselstörungen zeitlich eintreten, ist noch unbekannt.

Die Granulome verfallen mit der Zeit regressiven Veränderungen und beladen sich mit Fettstoffen.

Unser Wissen um die Wirkungen des Cholesterins und der Cholesterinester allein gibt keine Erklärungsmöglichkeit der ungeheueren systematisierten Knochenzerstörungen und der eigenartigen Organbefunde.

Chemisch entsprechen die Cholesterinwerte und das Verhältnis von freiem zu gebundenem Cholesterin bezüglich der Granulomherde in den Rippen dem bisher Bekannten, während sich in Leber und Milz weit höhere Werte für freies Cholesterin ergaben. *Finkeldey* (*Basel*).

Hammerbeck, W., Der äußerlich sichtbare Bandscheibengewebsprolaps der Wirbelsäule. (Virchows Arch. **294**, 1934.)

Es wird eine an der äußerlich sichtbaren Bandscheibenbegrenzung vor längerer Zeit beobachtete, von Schmorl bereits bekanntgegebene Bandscheibengewebsverlagerung beschrieben. Es handelt sich dabei entweder um eine Verlagerung von Nukleusgewebe — was seltener der Fall ist — oder von Inseln degenerierten Annulusgewebes aus dem Randleistengebiet oder auch von Spalträndern aus tiefer gelegenen Bandscheibenabschnitten.

Finkeldey (*Basel*).

Gottlieb, J. S., and **Lavine, G. R.,** Tuberöse Sklerose mit ungewöhnlichen Knochenveränderungen. [Tuberous sclerosis with unusual lesions of the bones.] (Arch. of Neur. **33**, Nr 2, 379, 1935.)

23jähr. Frau mit typischem Befund der tuberösen Sklerose — Adenoma sebaceum, Idiotie, Krämpfe — mit Angiom der Retina und osteoporotischen Herden im Schädeldach, Periostverdickungen. In den metakarpalen Knochen und dazugehörigen Phalangen fanden sich osteoporotische Herde und kleine Zysten. *Schmincke* (*Heidelberg*).

Adson, A. W., Kernohan, J. W., and **Woltman, H. W.,** Kraniale und zervikale Chordome. [Cranial and cervical chordomas.] (Arch. of Neur. **33**, Nr 2, 247, 1935.)

Ein Fall mit Sitz im Os sphenoidale, ein zweiter im Os occipitale, ein dritter in der linken Seite des 1.—3. Halswirbels mit Markkompression.

Schmincke (*Heidelberg*).

Fletcher, E. M., Woltman, H. W., and Adson, A. W., Sakrokokzygeale Chordome. Eine klinische und pathologische Studie. [Sacrococcygeal chordomas. A clinical and pathologic study.] (Arch. of Neur. **33**, Nr 2, 283, 1935.)

Beschreibung von 10 Fällen, zum Teil mit ausgedehnter Knochenzerstörung. *Schmincke* (*Heidelberg*).

Fest, Anneliese, Untersuchungen zur Frage der Geschwülste am Knochensystem, besonders in Hinsicht auf die Abgrenzung von Granulationstumoren. (Med. Inaug.-Diss. Göttingen 1935.)

57 Vorkommnisse von Knochengeschwülsten wurden an Hand der pathologisch-anatomischen und namentlich der histologischen Präparate epikritisch gesichtet und nach Möglichkeit in Beziehung gesetzt zum Ausgangsergebnis der klinischen Wahrnehmung in den fraglichen Krankheitsfällen. Es handelte sich vornehmlich darum, die Frage zu prüfen, wieweit man histologisch in der Lage sei, an Hand kleiner Exzisionen die Sarkomnatur vieler Knochengeschwülste von jenen anderen nur reaktiven Wucherungen zu unterscheiden, die als sogenannte Fälle lokaler Ostitis fibrosa geführt werden. Eine Durchsicht des Beobachtungsgutes ließ gewisse Fehler in früherer Beobachtung oder Beobachtungsdeutung feststellen. Der Vergleich mit dem klinischen Ergebnis erwies sich außerordentlich lehrreich, für die Chirurgie und für die pathologische Anatomie. In Form von Tabellen und von sehr zahlreichen Einzelbefunderhebungen werden die verschiedenen Sarkomformen des Knochens geschildert, die sich in diesem umfangreichen Göttinger Material fanden. Die Grenzen der diagnostischen Bestimmung werden hervorgehoben. Zum Kapitel „Trauma und Knochensarkom“ sind zwei Beiträge in kritischer Zurückhaltung eingeflochten. *Gg. B. Gruber* (*Göttingen*).

Morpurgo, B., Myoblastome. (Arch. sc. med. **59**, 229, 1935.)

In seiner Zusammenfassung ist Verf. der Ansicht, daß man bei der Einteilung der Geschwülste des Muskelgewebes diejenigen aus ganz undifferenzierten Myoblasten von denen unterscheiden muß, die aus glatten oder quergestreiften, wenn auch unreifen oder atypischen Muskelzellen bestehen.

Nur den Geschwülsten der ersten Art sollte der Name Myoblastom vorbehalten werden.

Die Myoblastome sind seltene Geschwülste. Es gibt gutartige und bösartige. Die Unreife ihrer Zellen geht nicht mit der Atypie und der Bösartigkeit parallel. Die gutartigen Formen sind aus gleichmäßig unreifen Zellen, die bösartigen aus verhältnismäßig reiferen, aber sehr atypischen Zellen gebildet (zylindrische, langspindelige, bandartige, mehrkernige Zellen).

Verf. beschreibt drei Myoblastome, die dem Krebsinstitut der Stadt Turin zur Diagnose eingesandt worden waren. Das erste ist ein gutartiges Myoblastom der Zunge; das zweite ein mit krebsig umgewandeltem, geschwürig zerfallenem Papillom vergesellschaftetes bösartiges Myoblastom der Zunge; das dritte ein sarkomähnliches Myoblastom der Unterschenkelmuskulatur, das zweimal nach chirurgischer Abtragung rezidivierte. In keinem der beschriebenen Fälle konnten klinische oder histologische Anhaltspunkte für Herkunft der Myoblasten aus hyperregenerierten quergestreiften Muskelfasern gefunden werden. Verf. neigt zur Auffassung der Entstehung der Geschwülste von versprengten Myoblastenkeimen. In bezug auf die Genese des mit Krebs vergesellschafteten bösartigen Zungenmyoblastoms ist Verf. der Meinung, daß wahrscheinlich an der Basis des Papilloms ein gutartiges Myoblastom oder ein versprengter Myoblastenkeim bestanden hat. Durch entzündliche Vorgänge

im Papillom sind einerseits die Epithelien des Papilloms, andererseits die Myoblasten zur atypischen Wucherung veranlaßt worden.

Kalbfleisch (Frankfurt a. M.).

Meyer, Walter, Constantin, Veränderungen der Gesäßmuskulatur und ihre Bedeutung für die Entstehung des Druckbrandes. (Virchows Arch. **294**, 1934.)

Die druckbeanspruchten Teile des Musculus glut. max. zeigen bei bettlägerigen Kranken so gut wie stets Veränderungen von wechselnder Stärke, die für die Entwicklung des Druckbrandes wichtig sind. Durch mechanische Schädigung, örtliche Zirkulationsstörungen, Empfindlichkeit der Muskulatur bei verschiedenen toxisch-infektiösen Erkrankungen, trophische Störungen durch zentrale Läsion kann die Muskulatur in ihrem kolloidalen Gefüge und ihrem Zellgehalt derart beeinträchtigt werden, daß eine Widerstandskraft in diesem Gewebe nicht mehr zu denken ist; andererseits bildet dieses beinahe nekrotische Gewebe zusammen mit der Blutstauung für irgendwelche Infektionen teils durch die mazerierte Haut, teils auf dem Blutwege als Locus minoris resistentiae einen geradezu idealen Nährboden. *Finkeldey (Basel).*

Raschewskaja, A., Piskarew, D., und **Ljachowsky, W.,** Klinik und Diagnostik des sogenannten „tuberkulösen Rheumatismus" (Poncet). (Beitr. Klin. Tbk. **84**, 177, 1934.)

Auf Grund von Literaturstudien und von Beobachtungen 3 einschlägiger Fälle wenden sich Verff. dagegen, jede Polyarthritis bei einem Tuberkulösen für „tuberkulös" zu erklären. Ehe nicht andere Infektionen ausgeschlossen worden sind, ein refraktäres Verhalten gegenüber Salizyl nachgewiesen wurde, das Fehlen einer Endokarditis, Beziehungen der Erkrankung zum Aufflackern des spezifischen tuberkulösen Grundprozesses oder ein Ausgang in Fungus oder Tumor albus sicherzustellen waren, soll die Diagnose „tuberkulöser Rheumatismus" nicht gestellt werden. Eine gewisse Bedeutung kommt auch der positiven Herdreaktion auf Tuberkulin zu. *Schleussing (Düsseldorf).*

Kaiserling, Helmut, Das Gewebsbild des fieberhaften Rheumatismus. XVII. Mitteilung. Veränderungen der feineren Muskelnerven beim Rheumatismus. (Virchows Arch. **294**, 1935.)

Bei der Muskulatur eines Menschen, der unter den Folgen eines allgemeinen Rheumatismus durch Herzerkrankung gestorben ist, lassen sich ausgedehnte und schwerste Veränderungen der feinen Muskelnerven und ihrer Endapparate nachweisen, ohne daß die anderen sicher bekannten rheumatischen Muskelschäden zu finden sind.

Diese pathologisch-anatomische Erhebung wird als Grundlage für die Klinik des Muskelrheumatismus verwertet. *Finkeldey (Basel).*

Hanke, H., Experimentelle Untersuchungen über akute hämatogene Gastritis (Morphingastritis). Zugleich ein Beitrag zur Frage der peptischen Gastritis. (Beitr. path. Anat. **92**, 390, 1933.)

In Versuchen an Katzen wurde der Einfluß toxischer Morphindosen auf die Magenschleimhaut untersucht. Die Tiere zeigten das für sie typische Vergiftungsbild der starken Erregung und gingen meist in den ersten Stunden nach Beginn des Versuches an zentralen Erscheinungen zugrunde. Die Magenschleimhaut bot makroskopisch bei mehreren Tieren deutliche Veränderungen dar, bei einem Tier ganz ausgesprochene multiple hämorrhagische Erosionen. Diese Veränderungen bevorzugten vornehmlich das Korpusgebiet, besonders seinen distalen Teil. Außerdem war in den Mägen die starke Kon-

traktion der Sphinkteren, insbesondere des Sphincter antri wahrzunehmen. Ferner konnte eine deutliche stärkere Sekretion sauren Magensaftes festgestellt werden. Histologisch fanden sich bei den meisten Tieren zahlreich Erosionen, herdförmig, vor allem im Korpusgebiet und in seinem isthmusnahen Teil. Ferner fanden sich bisher kaum im Experiment erzeugte Erosionen der Speiseröhrenwand dicht vor der Kardia. Die Erosionen zeigten sämtlich ein gleichmäßiges Bild: Verlust des Oberflächenepithels, schwere Schädigung der Drüsensubstanz; die Veränderungen nahmen von den oberflächlichen Schleimhautschichten nach basal hin gradweis an Stärke ab. Deutlich war die Verquellung des übrigbleibenden Bindegewebes, die Bildung einer oberflächlichen Zone fibrinoider Nekrose; die Kapillaren waren in solchen Herden oft trombosiert und mit salzsaurem Hämatin angefüllt. Dieses war besonders deutlich um die Belegzellen sichtbar, ein morphologisches Substrat der Funktion dieser Zellen. Deutlich war an manchen Stellen eine stärkere Leukozyteneinwanderung. Oft war die Lokalisation solcher Herde in Furchen der Schleimhaut zu bemerken. Besonders in der Nachbarschaft solcher Herde bestanden starke Desquamationen des Oberflächenepithels mit Verschleimung. — Diese durch Morphin bewirkten Schädigungen der Magenschleimhaut müssen als durch den Magensaft hervorgerufen angesehen werden. Hierfür spricht die Lokalisation, die Herdförmigkeit, auch wohl, daß die Veränderungen bei leerem Magen in weit stärkerem Grade zu finden waren, ferner, daß die Herde in den oberflächlichen Schleimhautschichten saßen, vor allem aber der Befund akuter Oesophaguserosionen. — Diese Befunde bekräftigen die peptische Theorie der Genese von Magenerosionen. Die erhaltenen histologischen Bilder sind im Wesen durchaus die gleichen, wie sie bei der peptischen Gastritis besonders von Büchner eingehend beschrieben und für die peptische Genese als kennzeichnend erachtet worden sind; die hyperakut entstandenen Morphinerosionen sind als früheste Stadien solcher Erosionen aufzufassen. Die Gestaltung der Herde und ihre Lokalisation, auch im Oesophagus, spricht mehr für eine Oberflächenwirkung des sauren Magensaftes als für eine, allerdings nicht ohne weiteres abzulehnende, Wirkung am Ort seiner Entstehung.

Hückel (Göttingen).

Hamperl, H., Epitheliale Zellsprossungen in der Magenschleimhaut. (Beitr. path. Anat. **93**, 314, 1934.)

Bei der systematischen Untersuchung der Schleimhaut menschlicher Leichenmägen fielen immer wieder manchmal zahlreichere, manchmal spärlichere, bis zu 39 μ große, im Stroma der Magenschleimhaut gelegene Gebilde auf, die zunächst am ehesten Riesenzellen glichen. Besonders häufig fanden sich diese Gebilde im Gebiet der Pylorusdrüsen. Bei starker Vergrößerung war am Rande der Gebilde ein schmaler Protoplasmasaum zu erkennen, sehr selten fand sich auch etwas Protoplasma zwischen den rundlichen und ovalen Zellkernen. Zellgrenzen waren nie festzustellen, könnten aber trotzdem vorhanden sein. Verf. betrachtet die fraglichen Gebilde als Zellsprossen in der Magenschleimhaut, die analog den Massonschen Zellwucherungen im Wurmfortsatz sind. Da es sich in dem Material des Verf. um Leichenmägen handelt, war die Frage der Versilberbarkeit jener Zellsprossen nicht mit völliger Sicherheit zu lösen, jedoch ließ sich bei einem operativ entfernten und lebenswarm in Formol fixierten Magen eine Versilberung jener Zellhaufen nach Masson erzielen. Wie im Wurmfortsatz kommt diesen Zellsprossen wohl auch eine Bedeutung für die Entstehung von Karzinoiden zu. *Hückel (Göttingen).*

Bailey, O. T., Benigne und maligne Argentaffinome des Magendarmtraktus. [Argentaffinomas of the gastro-intestinal tract, benign and malignant.] (Arch. of Path. **18**, 843, 1934.)

Verf. hat 31 Karzinoide von 21 Patienten untersucht. 16 Tumoren stammten vom Ileum, 13 von der Appendix, und je 1 von Magen und Jejunum. 27 Tumoren waren völlig gutartig, 3 wuchsen infiltrierend und bei 1 fanden sich Metastasen in Leber und Mesenterium. Das Stroma der Tumoren besteht aus kollagenen und elastischen Fasern, Retikulum, Nervenfasern und glatten Muskeln, das Stroma der Metastasen aus kollagenen und elastischen Fasern und aus Retikulum. Es ist offenbar eine besondere Eigenschaft dieser Tumoren, die Bildung elastischer Fasern hervorzurufen. Die Karzinoide machen, wenn sie nicht in der Appendix lokalisiert sind, klinisch sehr wenig Symptome. Sie wachsen sehr langsam und lassen sich daher gut radikal entfernen. Metastasen sind bisher in den mesenterialen Lymphknoten in 31 Fällen, in der Leber in 16 Fällen, im Omentum in 2 Fällen und in Darm, Becken, Lungen und Pleura nur je 1mal beobachtet worden. *W. Ehrich* (*Rostock*).

Merklen, P., Jacob, A., Israël, L., und **Bernier, A.,** Rezidivierende Hämatemesis bei Magenvarizen. [Hématémèses répétées par varices de l'estomac. Septicémie veineuse à marche lente.] (Ann. d'Anat. path. **11**, No 8, 787, 1934,)

Eine 32jähr. Frau litt an wiederholtem Blutbrechen während 6 Jahren, ohne daß eine Ursache im Magendarmkanal gefunden werden konnte. Im Anschluß an der letzten Blutung wurde eine mäßige sekundäre Anämie mit Thrombozytopenie festgestellt. Bei der Sektion fand sich im Magenfundus, auf der Hinterwand, ein großes Paket von aufgetriebenen und teilweise thrombosierten Venen. Wie die histologische Untersuchung zeigte, handelte es sich nicht um ein Angiom, wie man es makroskopisch vermuten konnte, sondern um echte Varizen von Venen der Submucosa. Es wurden weitere Thrombosen in beiden Oberschenkelvenen, in Leber- und Milzvene gefunden, die nur sehr spärliche Zeichen einer Organisation aufwiesen. Es wird die Vermutung ausgesprochen, daß hier ein chronisch septischer Zustand vorgelegen hat, der für die Entstehung der Thrombosen verantwortlich gemacht werden könne; Eintrittsstelle der Keime wäre die mit Varizen behaftete Magenwand.

Roulet (*Davos*).

Cappelli, E., Diphtherische Gastroesophagitis. [Gastroesofagite difterica]. (Pathologica **25**, No 506, 831, 1933.)

Es handelte sich um ein 2½jähr. Kind, das an Pharynxdiphtheritis gestorben war. Der Diphtheriebazillus war auch auf der Speiseröhren- und Magenschleimhaut gediehen und hatte zur Bildung von Pseudomembranen geführt. Sektionsbefund und histologische Untersuchung der Speiseröhre.

Der schwere Intoxikationszustand, der zum Tode des Kindes führte, hätte nach dem Verf. das Gedeihen des Löfflerschen Bazillus erleichtert, sei es direkt durch Herabsetzung der Gewebeabwehrkräfte, sei es indirekt durch seine Wirkung auf das Nervensystem, die die Zusammenziehungen der Magen- und Oesophagusmuskulatur träger und schwächer gemacht hätte, wodurch eine längere Stauung und daher eine längere Berührung des infizierenden Materials mit der Schleimhaut bewirkt worden wäre. *G. Patrassi* (*Florenz*).

Delarue, J., et **Maison, E.,** Beitrag zur Kenntnis der „splenogenen" Magenblutungen. [Contribution à l'étude des gastrorrhagies „splénogènes".] (Ann. d'Anat. path. **11**, No 7, 726, 1934.)

Interessante Beobachtungen von ausgedehnten Magenblutungen bei anscheinend „primitiven" Splenomegalien. Ohne auf die Aetiologie der Milzvergrößerung (in 2 Fällen bestand eine Leberzirrhose!) einzugehen, geben Verff. eine ausführliche Darstellung der mikroskopischen Milzbefunde (Operations- und Sektionspräparate). Es besteht meist einheitlich eine Sklerose der

Milzvene, oft mit hyperplastischer Endophlebitis mit oder ohne Thrombose; die Bindegewebsvermehrung betrifft ebenfalls das ganze Milzgewebe, sowohl die Pulpa als die Trabekeln, mit Atresie der Sinus. Da und dort kommen Kalkeiseninkrustationen vor, in Form von sogenannten Gandy-Gamnaschen Knötchen. Vielfach reichliche Stauungsbezirke. In einem Fall fand sich auch eine Atrophie der Lymphknötchen. Im Bereich der Magenwand, welche in einigen sezierten Fällen untersucht werden konnte, wurde eine erhebliche Hyperplasie der Venen festgestellt, hin und wieder mit Thrombosen (Ausführliche Beschreibung vgl. Harvier et Maison, Bull. Soc. med. Hôp. Paris **50**, No 7, 320, 1934). Es muß hervorgehoben werden, daß gelegentlich beobachtete Thrombosen der Milzvene niemals obturierend waren; sie fanden sich nicht regelmäßig und in solchen Fällen; wo keine Thrombose vorgelegen hat, bot die Milz trotzdem dasselbe histologische Bild.

Eine befriedigende Erklärung der Pathogenese und des Mechanismus der Magenblutungen konnte nicht gefunden werden. Verff. sind der Meinung, daß ein funktioneller Faktor hier offenbar von Bedeutung sein kann.

Roulet (Davos).

Supino, L., Die Lymphogranulomatose des Magens. [La linfogranulomatosi dello stomaco]. (Pathologica **26**, No 509, 196, 1934.)

50jähr. luetische Frau, die an Lymphogranulomatose der Lymphknoten litt und die plötzlich durch eine heftige Hämatemese gestorben war.

Die Obduktion ergab zwei große Geschwüre, das eine lag in der kleinen Kurvatur, das andere im Magenfundus; das letztgenannte war aufgebrochen und von einer Reaktionsperitonitis umschrieben. Die histologische Untersuchung zeigte, daß die beiden Geschwüre auf dem Boden eines typischen lymphogranulomatösen, diffus infiltrierenden Gewebes entstanden waren. Der vorliegende Fall wäre der 38. der Literatur. *G. Patrassi (Florenz).*

Cavallacci, G., Ueber die Beziehungen zwischen chronischer Gastritis und Magenkrebs. [Sui rapporti tra gastrite cronica e cancro dello stomaco]. (Pathologica **25**, No 502, 545, 1933).

Der Beitrag stützt sich auf das histologische Studium der Magenwand in 27 Fällen von Magengeschwüren; hierbei wird die kausalpathogenetische Bedeutung der Magenentzündung gegenüber dem Magenkrebs erörtert und bestätigt. In den untersuchten Fällen von Krebs wurde tatsächlich eine diffuse atrophische chronische Gastritis festgestellt (bei den Polypen dagegen ergab sich die hypertrophische Form der Magenentzündung).

Erörtert wird die Bedeutung des konstitutionellen Faktors.

G. Patrassi (Florenz).

Chinaglia, A., Ueber das Verhalten des lymphatischen Magennetzes beim Magenkrebs. [Sul comportamento della rete linfatica gastrica nel cancro dello stomaco.] (Giorn. veneto Sci. med. **7**, No 7, 612; Nr 9, 815, 1933.)

Gleichzeitige Anwendung der Gerotaschen Preußischblau Methode bei der Injektion der Lymphgefäße und der histologischen Verfahren zur Darstellung des kollagenen, elastischen und retikularen Gewebes. Verf. meint auf Grund des Studiums von 4 Magenkrebsen bewiesen zu haben, daß sowohl bei der Schleimhaut als auch bei der Submukosa die Krebsalveolen nicht den vorherbestehenden Lymphwegen entsprechen; das Blastomwachstum wäre daher völlig unabhängig von dem Lymphsystem, und zwar geschieht es durch die autonome Durchdringung der Geschwulstzellen in den Bindegewebsspalten.

Nur selten schienen tatsächlich die Krebsnester von einer retikularen Membran oder von einer elastischen Schicht umgeben, die aus den Wänden der Lymph- bzw. Blutgefäße (besonders Venen) übriggeblieben sind.

G. Patrassi (Florenz).

Santoro, C., Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß des Duodenumrückflusses auf die Entstehung der Magengeschwüre. [Ricerche sperimentali sull' influenza del riflusso duodenale nella genesi dell'ulcera peptica.] (Pathologica **26**, No 508, 104, 1934.)

Der Rückfluß des Duodenuminhaltes wird in Hundemagen durch zwei Verfahren erzeugt: entweder durch Bindung des Duodenums unterhalb der Gallen- und Pankreassaftmündungen oder durch Schnitt des Duodenums und blindsackartigen Verschluß der Stümpfe; sowohl im ersten wie auch im zweiten Fall folgte eine Anastomose zwischen Magenantrum und Jejunum und eine Plastik des Pylorus, um den Abfluß des Mageninhaltes durch den Pylorus zu erleichtern. Durch diese Verfahren bewirkt Verf. eine Neutralisation des sauren Magensaftes durch den Duodenuminhalt. Von 6 so behandelten Fällen zeigten 5 kleine Geschwürbildung in einer wechselnden Zeit von 14 und 85 Tagen; nur in einem Fall, in dem eine Anastomose zwischen Antrum und Kolon ausgeführt worden war, bemerkte man auf dem Kolonrand ein deutliches kallöses Geschwür dieses wäre auf die gestörten Kreislaufzustände und auf die geschädigte Innervation zurückzuführen.

Im ganzen würden die erlangten Resultate nach dem Verf. die Bedeutung der neutralisierenden Wirkung des Duodenuminhaltes, um die Entstehung des peptischen Ulkus zu verhindern, erweisen. *G. Patrassi (Florenz).*

Hanke, H., Ueber experimentelle akute Atophanylgastritis als Erscheinungsform einer vorwiegend toxisch bedingten Gastritis. (Beitr. path. Anat. **94**, 313, 1934.)

Es gelang, durch parenterale Zufuhr hoher Atophanyldosen (Atophanyl = Kombinationspräparat von Atophannatron + Natriumsalizylat in gleichen Mengen; Atophan = Phenylchinolinkarbonsäure) bei der Katze eine schwere akute Gastritis und Duodenitis zu erzielen. Verf. spritzte innerhalb einiger Stunden mehrmals 5 ccm Atophanyl subkutan. Bei der Hälfte der Tiere fanden sich deutliche makroskopische, bei fast allen histologische Veränderungen. Die Schädigungen waren am ganzen Magen, wenn auch bei den einzelnen Tieren verschieden, vorhanden. Einmal zeigte sich eine elektive Schädigung des Fundusdrüsengebietes und des Gewebes von Lymphknoten, ohne daß Deckepithelveränderungen vorhanden zu sein brauchten. Sodann wurden Erosionen und Ulzera beobachtet. Diese akute, zum Teil erosive Atophanylgastritis wird als Beispiel einer vorwiegend toxisch bedingten Gastritis aufgefaßt. Die Fundusdrüsen- und Lymphknotenschädigungen sind rein toxisch bedingt („Gastropathia toxica"). Bei den erosiven und ulzerösen Veränderungen wird als wesentlich die Andauung eines in seiner Resistenz schwer herabgesetzten, zum Teil toxisch durchbluteten Gewebes betrachtet. Diese Andauung geschieht durch einen, wenn auch nur schwach verdauungskräftigen Magensaft. Daneben können auch durch Weckung intensiv sauren Magensaftes vorwiegend peptisch bedingte Erosionen entstehen. Hiermit stehen die sekretorischen Befunde zwanglos im Einklang. Verf. zieht den Schluß, daß es eine hämatogene primäre diffuse, toxische Gastritis gibt, deren Entstehung jedoch nicht so einheitlich zu sein braucht wie die hier untersuchte Atophanylgastritis.

Hückel (Göttingen).

Lawrence, T. P., und **Steele, G. H.**, Ein Fall von Magenkarzinom mit multiplen Metastasen im Kolon. [Carcinoma of the stomach with multiple secondary deposits in the colon.] (Lancet **1935 I**, Nr 6, 321.)

Die Sektion bei einer 49jährigen Frau ergab, daß von einem Magenkarzinom 5 große Metastasen im Verlauf des Kolon sich gebildet hatten, die das Lumen zum Teil verengten und klinisch Obstipation und Diarrhoe verursacht hatten. (Abbildungen.) *Sincke (Hamburg).*

Donati, D., und **Cavazza, F.**, Ueber die experimentelle Erzeugung von Magen- und Duodenalgeschwüren nach vollständiger Ableitung der Galle und Untersuchung der Veränderungen der inneren Körperteile. (Arch. ital. Anat. e Istol. pat. **5**, 873, 1934.)

Bei Hunden wurde durch Verschluß des Ductus choledochus und Cholezystostomie die Galle nach außen abgeleitet. Es trat schwerer allgemeiner Verfall der Tiere bis zum Tode an Kachexie auf. Die parenchymreichen Körperteile zeigten degenerative Veränderungen, die kurz nach der Operation einsetzten und in der Folgezeit zunahmen.

Zu gleicher Zeit traten geschwürige Veränderungen der Magen- und Duodenalschleimhaut auf, die alle Eigentümlichkeiten der Ulcera peptica des Menschen boten. Die Ulcera wurden nicht immer beobachtet. Im allgemeinen traten sie frühzeitig auf, wenn in den anderen Körperteilen noch keine Veränderungen nachweisbar waren.

Zur Erklärung der manchmal erhobenen Magenbefunde benützten Verff. die Theorie von der Bedeutung des duodenalen Rückflusses in den Magen. In den Fällen der Verff. war der Rückfluß nicht gesperrt, nur fehlte dem zurückfließenden Duodenalsaft die Galle. In dieser lediglich vorhandenen Aenderung des zurückfließenden Saftes, nicht seiner völligen Absperrung vom Magen, sehen Verff. die Erklärung für die Inkonstanz des Magenbefundes.

Kalbfleisch (Frankfurt a. M.).

Benjamin, John, Ueber einen Fall von lymphogen entstandenem tuberkulösem Magengeschwür (tödliche Hämatemesis). (Beitr. Klin. Tbk. **84**, 249, 1934.)

49jähr. Mann mit käsiger tuberkulöser Pneumonie und käsiger Tuberkulose der tracheobronchialen Lymphknoten. Der Tod erfolgte durch Verblutung aus einem tuberkulösen Magengeschwür, das nach Meinung des Verf. auf dem Lymphwege entstanden sein soll. *Schleussing (Düsseldorf).*

van Rijssel, E. C., Myome in Magen und Darm. (Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **43**, 533, 1934.)

Bericht über eine Anzahl von Fällen mit Myomen des Magens und des Darmkanals unter Berücksichtigung des klinischen Bildes, der Differentialdiagnose und der einschlägigen Literatur. Unter den beschriebenen Fällen befindet sich auch ein sogenanntes Divertikelmyom. *Schleussing (Düsseldorf).*

Stöhr, Anatomische Betrachtungen über das vegetative Nervensystem und seine Veränderungen beim Magenulkus. (Dtsch. med. Wschr. **60**, Nr 2, 1934.)

Insgesamt hat Verf. 61 operativ gewonnene Mägen untersucht. Bei allen Magengeschwüren konnte er am Geschwürsgrund, aber auch sonst in der Magenwand, zuweilen sogar in weiter Entfernung von dem Ulkus, ausgedehnte Veränderungen der Ganglienzellen beobachten (Kernschwellung oder Atrophie, Hyperchromatose, Pyknose, Kernwandhyperchromatose, Vakuolisierung des

Kerns, zuweilen völliger Kernzerfall. Neben diesen Degenerationserscheinungen lassen sich auch regenerative Veränderungen an den Nervenfasern feststellen, ja es kann zur Bildung kleiner Tumoren kommen.

Schmidtmann (Stuttgart-Cannstatt).

Ischlondsky, N. E., Innere Sekretion von embryonalem Gewebe und Behandlung endokriner Störungen. [La sécrétion interne des tissus embryonnaires et le traitement des troubles endocriniens. Bases d'une opothérapie causale.] (Rev. Path. comp. et Hyg. gén. **32**, 1389, 1932.)

Werden die Hormone im Körper beständig erzeugt? Findet ein spezifischer Rhythmus dieser Erzeugung statt? Die Antwort lautet: ja. Durch Hormongaben kann man diese wichtigen Prinzipien der inneren Sekretion nicht nachahmen, mit Ausnahme von Insulin und Thyroxin. Verf. arbeitete mit Extrakten aus embryonalem Gewebe von Versuchstieren, welche multipotent stimulierend wirken und vor allem die Drüsen mit innerer Sekretion, und zwar verschiedene Ketten der inneren Sekretion, beeinflussen. Der Einfluß solcher Extrakte ist besonders ein regulierender; sie können Störungen der Ovarien, Testikel, des Pankreas und der Hypophyse heilen. Man soll unterscheiden zwischen diesen „multispezifischen" und den „unispezifischen" Wirkungen der bekannten Hormone. [*Aus Zool. Bericht. Matouschek.*]

Jongh, S. E. de, Corpus luteum und Laktation. (Acta brev. neerl. Physiol. **2**, 119, 1932.)

Bei vielen Säugetierarten springen kurz nach dem Partus mehrere Follikel; die daraus entstandenen Corpora lutea bleiben lange bestehen, sofern die Jungen gesäugt werden. Mäuse wurden bald nach dem Wurfe beiderseits kastriert, die Jungen wuchsen gut heran. Das Corpus luteum lactationis übte bei der Maus keine direkt anregende Wirkung auf die Laktation aus. Die Gegenwart dieser Corpora lutea verhüten vielleicht eine neue Schwangerschaft; es wäre auch möglich, daß das durch die Anwesenheit der C. lutea bedingte Fehlen reifer Follikel für die Milchsekretion von Bedeutung wäre.

[*Aus Zool. Bericht. Matouschek.*]

Křiženecký, J., und **Kameníček, L. T.,** Besteht die Möglichkeit, die geschlechtliche Entwicklung bei Gefügel durch sogenannte gonadotrope Substanzen zu beschleunigen? (Věstn. československ Akad. zeměd. **9**, Nr 8/9 537, 1933.) (Tschech., engl. Zus.)

Gonadotrope Stoffe aus Schwangerenharn hatten keine Wirkung auf die Entwicklung der Eierstöcke und das Gewicht der Hoden, förderten aber die Innensekretion der Geschlechtsdrüsen. Es zeigte sich nämlich eine Stimulationswirkung auf die Entwicklung der Kämme und Kehllappen. Verunreinigungen des Harnes verursachen einen hemmenden Einfluß auf die Entwicklung der Tiere bei höheren Gaben. Die Steigerung der endokrinen Tätigkeit der Geschlechtsdrüsen zeigt sich besonders in der Entwicklung der Sporne.

[*Aus Zool. Bericht. Matouschek.*]

Main, R. J., und **Leonhard, S. L.,** Die Natur des gonadotropen Hormons im Urin eines Patienten mit Hodenteratom. [The nature of the gonadotropic hormone in the urine of a case of teratoma testis.] (Endocrinology **18**, 629, 1934.)

Der Urin eines Patienten mit Hodenteratom wurde an infantilen Ratten auf gonadotrope Substanzen geprüft. Das Gewicht der Eierstöcke am Versuchsende überschritt auch bei sehr hoher Dosierung des Harnextraktes eine gewisse Grenze (61 mg) nicht. Ein derartiges Verhalten der Eierstöcke ist nach

Behandlung mit Schwangerenurin bekannt. Dagegen enthielten die Ovarien nur große Follikel und keine Corpora lutea, welch letztere bei Verabreichung von Schwangerenurin stets gebildet werden. Die Natur der im vorliegenden Urin vorhandenen gonadotropen Substanz ist noch nicht befriedigend erklärt.

Werner Schmidt (*Tübingen*).

Pratt, J. P., Der menschliche gelbe Körper und das Progestin. [The human corpus luteum and progestin.] (Endocrinology **18**, 667, 1934.)

Aus menschlichen, operativ gewonnenen Corpora lutea, die zum Teil länger in 95proz. Alkohol gelegen hatten, wurde nach der Methode von Allen ein Extrakt hergestellt und an seiner Wirkung auf den Uterus von Kaninchen geprüft, die mit Oestrushormon vorbehandelt worden waren: Test nach Corner-Allen. Der gleiche Test wurde mit einem Extrakt aus Corpora lutea des Schweins vorgenommen. In 20 g des Ausgangsmaterials vom Schwein war Corpus-luteum-Hormon (Progestin) nachweisbar, während 40 g menschliches Ausgangsmaterial einen negativen Test ergab. Der Gehalt der Corpora lutea an Progestin ist bei verschiedenen Arten demnach verschieden. Bei der Beurteilung dieser Ergebnisse dürfen jedoch die methodischen Schwierigkeiten und hierdurch möglicherweise bedingten Fehlerquellen nicht vergessen werden.

Werner Schmidt (*Tübingen*).

Fluhmann, C. F., Ein neues Verfahren zum Nachweis von Oestrin in menschlichem Blut. [A new procedure for the demonstration of estrin in the blood of women.] (Endocrionlogy **18**, 705, 1934.)

Verf. verwendet den feineren Bau des Scheidenepithels der kastrierten Maus als Kriterium für die Menge zugeführter östrogener Substanz. Es werden histologisch zwischen dem Ruhestadium nach Kastration und dem Stadium der völligen Verhornung vier Zwischenstadien unterschieden, deren Erkennung sich auf die Zahl und Ausbildung der einzelnen Epithellagen, auf die Stärke der Schleimbildung durch die oberste Epithelschicht und auf die Menge der durchwandernden Leukozyten stützt. Bei Verwendung einer genügenden Zahl von Tieren und unter Einhaltung gleichbleibender Bedingungen läßt sich im Serum von 25 ccm menschlichem Blut der Oestringehalt innerhalb 72 Stunden bestimmen. Das Serum kann direkt als solches eingespritzt werden. Mittels dieser Methode wurde der Spiegel östrogener Stoffe im menschlichen Blut zu verschiedenen Zeiten des menstruellen Zyklus bestimmt. Die höchste Konzentration wurde durchschnittlich in der Mitte des Intervalls gefunden.

Werner Schmidt (*Tübingen*).

Ehrhardt, Karl, Bemerkungen über die Keimdrüsenhormone, insbesondere über das Corpus-luteum-Hormon. (Münch. med. Wschr. **81**, Nr 48, S. 1838, 1935.)

Die pharmakologische Wirkung des Corpus-luteum-Hormons wird erörtert. Weitere Untersuchungen der menschlichen Plazenta ergaben, daß tatsächlich in den Plazentarextrakten reifer und jugendlicher Organe das Hormon enthalten ist. In vielen Fällen läßt sich dagegen überhaupt keine oder nur eine schwache Wirkung auf die Kaninchenschleimhaut nachweisen. Daraus kann man nicht schließen, daß in diesen Fällen überhaupt kein Hormon vorhanden ist. Es kann sich auch nicht um eine störende Einwirkung von Oestrushormonen handeln, sondern es spielen noch andere unbekannte Faktoren eine Rolle. Die Chemie der Keimdrüsenhormone wird referiert. Männliche und weibliche Keimdrüsenhormone sind ganz nahe Verwandte und leiten sich von den Sterinen ab. Der weibliche Stoff könnte sogar aus dem männlichen entstanden sein. Auf diese Weise werden große biologische Umwälzungen mit relativ einfachen

chemischen Operationen gesteuert. So erklären sich auch die eigenartigen Fälle von Vermännlichung und Wiederverweiblichung bei gewissen Ovarialtumoren. *Krauspe (Berlin).*

Kosdoba, A. S., Die Heilung experimenteller Wunden und die Geschlechtsdrüsen. (Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **43**, 557, 1934.)

Die Hormone der Sexualdrüsen spielen eine große Rolle im Prozeß der Wundheilung per primam und per secundam intentionem. Vermehrung des Hormons (durch Transplantation der Keimdrüsen) beschleunigt die Wundheilung. Ausnahmen fanden sich bei einigen weiblichen Versuchstieren. Verminderung des Keimdrüsenhormons führt zur Verlangsamung der Wundheilung (Ausnahmen bei alten Tieren). Die Versuche wurden am Meerschweinchen, weißen Ratten und Kaninchen ausgeführt.

Schleussing (Düsseldorf).

Kosdoba, A. S., Granulierende und epithelisierende Wirkung der Extrakte innersekretorischer Drüsen. (Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **43**, 470, 1934.)

Der Heilungsverlauf torpid granulierender Wunden wird bei lokaler Anwendung der Extrakte innersekretorischer Drüsen (Extrakte von Schilddrüse, Geschlechtsdrüse, Milz, Pankreas) um 2—14 Tage verkürzt. Der Granulationsprozeß und die Epithelisierung der Wunde wird aktiviert. Die Beeinflussung soll nicht nur eine lokale, sondern auch eine allgemeine sein. Bei der Aetiologie torpid heilender Wunden spielen Störungen der innersekretorischen Drüsen eine Rolle. *Schleussing (Düsseldorf).*

Cragg, R. W., Gleichartige Tumoren in der linken Karotisdrüse und in beiden Zuckerkandlschen Organen. [Concurrent tumors of the left carotid body and both Zuckerkandl bodies.] (Arch. of Path. **18**, 635, 1934.)

Bericht über den Sektionsbefund bei einer 39jährigen Frau. Alle drei Tumoren zeigten das typische histologische Bild eines Paraganglioms, wie auch eine positive Chromreaktion. Epinephrin wurde hingegen nicht gefunden. In den Nebennieren dieses Falles fand sich umgekehrt ein hoher Epinephringehalt und nur eine ganz geringe Chromreaktion. Verf. schließt deshalb, daß die Chromreaktion nichts mit der Epinephrinproduktion zu tun hat. Der Epinephrinnachweis ist deshalb ohne Bedeutung für die Diagnose eines Paraganglioms. *W. Ehrich (Rostock).*

Bergmann, Magerkeit und Magersucht. (Dtsch. med. Wschr. **60**, Nr 4 und 5, 1934.)

Von der Abmagerung trennt Verf. ein eigenartiges Krankheitsbild ab, das ausgezeichnet wird durch eine fortschreitende Gewichtsabnahme bei schwerer Appetitlosigkeit, mit einer viel tieferen Grundumsatzerniedrigung als bei einem gewöhnlichen Hungerzustand. Die Erkrankung, die der Simmondsschen Kachexie nahesteht, ist als Zeichen einer pluriglandulären Insuffizienz anzusehen. Die entsprechende Therapie kann zu guten Erfolgen führen.

Schmidtmann (Stuttgart-Cannstatt).

Labbé, M., et **Petresco, M.,** Die Veränderungen der Drüsen mit innerer Sekretion beim Diabetes. [Les altérations des glandes endocrines dans le diabète sucré.] (Ann. d'Anat. path. **11**, No 8, 761, 1934.)

Es wurden die Drüsen mit innerer Sekretion bei 7 Fällen von mildem Diabetes, bei 15 Fällen von schwerem Diabetes mellitus und bei 6 Fällen von

Bronzebiabetes untersucht. Es ließen sich folgende Veränderungen mit einiger Regelmäßigkeit nachweisen:

Hypophyse: Einheitliche Abnahme des Volumens und des Gewichtes; Abnahme und degenerative Veränderungen (Pyknosen, Zellschrumpfungen) der Eosinophilen im Vorderlappen. Hyperplastische Zonen, wie sie Kraus z. B. beschrieb, konnten nicht gefunden werden. Es bestand meist eine ausgesprochene Sklerose, die entweder diffus ausgebreitet war oder auch als infarktähnliche Herde mit Narbengewebe auftrat, diese Art der Sklerose war in den Bronzediabetes-Fällen besonders auffallend. Diese Befunde bestätigen zum großen Teil diejenigen früherer Untersucher (Kraus, Balo u. a.) und sie erlauben die Annahme einer Hypofunktion der Hypophyse beim Diabetes.

Schilddrüse: in 10 von 20 Fällen konnte eine Hyperplasie festgestellt werden: große und kleine Follikel fanden sich nebeneinander, mit meist kubischem Epithel und schwach saurem Kolloid. In einigen Fällen wurden nur kleine Follikel ohne Kolloid gefunden. Diese Veränderungen scheinen vom Alter unabhängig zu sein. Sie veranlassen aber keine funktionelle Mehrleistung der Schilddrüse, jedenfalls war eine solche klinisch nicht feststellbar.

Nebennieren: Abnahme des Gewichts, die wahrscheinlich auf eine Massenabnahme von Glomerulosa und Fasciculata zurückzuführen ist. Es handelt sich ausschließlich um eine einfache Atrophie, wie sie Kraus, Warren z. B. beschreiben, ohne degenerative Veränderungen.

Genitaldrüsen: nur in 2 Fällen von Bronzediabetes untersucht, von denen der eine mit Hypogenitalismus verbunden war.

Es wird ein Versuch unternommen, die gefundenen Veränderungen in funktioneller Hinsicht zu verwerten. *Roulet* (*Davos*).

Zwemer, R. L., und **Sullivan, R. C.,** Der Einfluß der Nebennierenrinde auf die Blutzuckermobilisation. [Corticoadrenal influence on blood sugar mobilization.] (Endocrinology **18**, 730, 1934.)

Bei zahlreichen Katzen wurden eine oder beide Nebennieren entweder ganz entfernt oder nach Aufklappen des Organs das Mark ausgekratzt und die Rinde möglichst geschont. Ferner wurde einseitige Totalentfernung mit Markauskratzung auf der anderen Seite kombiniert. Bei sämtlichen Tieren wurden Blutzuckerkurven geführt. Die bei Nebenniereninsuffizienz sowohl klinisch als experimentell bekannte Erniedrigung des Blutzuckerspiegels wird auf den Verlust an Rinde zurückgeführt, da bei den Versuchstieren die Kurve ungefähr proportional der weggenommenen Rindenmenge sank, während die Wegnahme von Markteilen keinen Einfluß auf die Kurve hatte. Sowohl Cortin als Adrenalin heben bei nebennierenlosen Katzen den Blutzucker. Bei Cortin tritt langsames Ansteigen der Kurve und langsamer Wiederabfall ein, während bei Adrenalin die Wirkung rasch eintritt und rasch wieder abklingt. Das nebennierenlose Tier hat also noch Zuckerreserven. *Werner Schmidt* (*Tübingen*).

Plets, Hermann, Nebennierenschrumpfung und Addisonsche Krankkeit. (Med. Inaug.-Diss. Göttingen 1933.)

Addisonsche Krankheit infolge von Nebennierenausfall durch einfache Schrumpfungsvorgänge des interrenalen endokrinen Systems ist recht wenig beobachtet. Die bisherigen Beobachtungen reichten nicht aus, das Wesen der Krankheit zu erklären. Es ist deshalb wünschenswert, daß jeder neue einschlägige Beobachtungsfall untersucht wird. *Gg. B. Gruber* (*Göttingen*).

Swingle, W. W., und **Pfiffner, J. J.,** Nebennierenrindenhormon. [The adrenal cortical hormone.] (Medicine **11**, 371, 1932.)

Die Arbeit enthält außer eigenen Untersuchungen auch alles, was bisher über das Nebennierenrindenhormon veröffentlicht wurde, in übersichtlichster Art geordnet, ist daher ein Nachschlagewerk.

[*Aus Zool. Bericht.* *Matouschek.*]

Valdecasas, J. G., und **Delgado, J. Rodriguez**, Nebennierenrindenhormon bei nebennierenlosen Katzen. [Sobre el quimismo muscular en los Animales adrenoprivos.] (Rev. espan. Biol. **2**, No 1/2, 21, 1933.) (Dtsch. Zus.)

Mit Nebennierenrindenhormon nach Swingle und Pfiffner werden nebennierenlose Katzen 15—30 Tage gesund erhalten. Nach Entzug des Präparates tritt nach 5—12 Tagen Insuffizienz ein. Neben solchen Tieren werden nebennierenlose Katzen untersucht, die vor der Untersuchung maximal ermüdet wurden. Beide Gruppen enthalten im Blut 40—60 % weniger Milchsäure als die Kontrollen. Die Glykogenmenge in den Muskeln ist nur wenig vermindert.

[*Aus Zool. Bericht.* *Autrum.*]

Freeman, H., und **Hoskins, R. G.**, Die Empfindlichkeit Schizophrener und Gesunder gegen einen Nebennierenrindenextrakt. [Comparative sensitiveness of schizophrenic and normal subjects to glycerin extracts of adrenal cortex.] (Endocrinology **18**, 576, 1934.)

Der genannte Extrakt ruft bei Schizophrenen häufiger und in stärkerem Maße eine Blutdrucksteigerung hervor als bei Gesunden. Die Deutung dieser Befunde ist noch unsicher. Es wird die Möglichkeit erörtert, daß Schizophrene an einer Funktionsstörung (Unterfunktion) der Nebenniere leiden.

Werner Schmidt (*Tübingen*).

Sevki, Kâmile, Ueber eine besondere Granulation der chromaffinen Markzellen der Nebenniere, ihre Beziehung zur Chromaffinität und ihr Vorkommen im Phäochromozytom. (Virchows Arch. **294**, 1934.)

Bei einem 48jähr. Manne, der an einem Gehirntumor erkrankte, fand sich bei der Sektion ein zum Teil erweichtes Gliom mit ausgedehnter frischer Blutung im Bereich des linken Centrum semiovale, Hämatozephalus beider Seitenventrikel.

Im oberen Pol der linken Nebenniere fand sich eine apfelgroße Geschwulst. Die histologische Untersuchung dieser Nebennierengeschwulst ergab Geschwulstzellen, die ihrer Form und Größe nach den chromaffinen Zellen glichen. Auffallend war, daß sich bei einer kleinen Modifikation der Giemsafärbung (Einzelheiten s. Original) eine dichte eosinophile Granulierung des Plasmas zeigte, während sich die Kerne scharf blau färbten. Um die Herkunft dieser Zellen zu erforschen, wurden ca. 100 mesnchliche Nebennieren und verschiedene Nebennieren von Tieren in gleicher Weise untersucht. Dabei zeigte sich, daß die gleichen Nebennierenmarkzellen, die sich mit Chromsalz braun färben, in allen Alterstufen dieselben Granulationen aufweisen wie die Zellen des Tumors. Es wurde deshalb die Schlußfolgerung gezogen, daß es sich bei dem vorliegenden Tumor um ein von den chromaffinen Zellen ausgehendes Phäochromozytom handele.

Finkeldey (*Basel*).

Barten, H., Ueber das Vorkommen von Knochenmarksgewebe in den Nebennieren. (Virchows Arch. **294**, 1934.)

Verf. berichtet über zwei Fälle von Knochenmarksgewebe in den Nebennieren, nachdem Soos die bis 1930 bekannten 17 Fälle zusammengestellt hat. Der letztere teilte in die drei Gruppen reines Fettmark, gemischtes Mark, fast rein zelliges Mark. Die beiden Fälle des Verf. gehören in die erste und in die

zweite Gruppe. Einmal saßen die Knochenmarksherde in der linken, einmal in der rechten Nebenniere. Die Größe schwankte zwischen Kirschkern- und Haselnußgröße, in einem Fall fanden sich dabei noch zwei weitere erbsgroße Herde. Die Theorie, nach der es sich dabei um kompensatorische Blutbildungsstätten handelt, wird abgelehnt. Die beiden anderen Theorien, Keimversprengung, Wucherung der normalen Rundzellherde, können in Betracht kommen.

W. Gerlach (Basel).

Neri, A., Ueber einen Fall von Sympathogoniom. (Arch. ital. Anat. e Istol. pat. **5**, 929, 1934.)

Beschreibung eines Falles von Sympathogoniom der linken Nebenniere eines 5 Monate alten Kindes, mit Tochterknoten in der Leber. Verf. hebt hervor, daß in seinem Falle, zum Unterschied von vielen anderen Veröffentlichungen, Pseudorosetten und Nervenfasern fehlten. Daraus wird der Schluß gezogen, daß es sich um eine Geschwulst aus nicht differenzierten Zellen handelt.

Kalbfleisch (Frankfurt a. M.).

Eleftheriou, D. S., Ueber primäre Karzinome der Nebenniere. [Sur la question des épithéliomas primitifs de la surrénale.] (Ann. d'Anat. path. **11**, No 7, 673, 1934.)

Mitteilung von drei Fällen beiderseitiger Nebennierenkrebse (hypernephroide Gewächse) mit Metastasen. Es wird wieder einmal auf die Verschiedenheit der Struktur hingewiesen, namentlich in bezug auf tubuläre Bildungen. Die häufigsten Metastasen scheinen die Lungen zu befallen.

Roulet (Davos).

Asher, L., Die Funktion der Thymus. (Wien. med. Wschr. **1934**, Nr 21, 565.)

Verf. stellte mit seinen Mitarbeitern aus der Thymus nach Entfernung lipoidlöslicher Wachstumsvitamine und des Eiweißes einen wasserlöslichen Stoff „Thymocrescin" dar; ein Milligramm davon bei Ratten intramuskulär täglich injiziert genügt, um seine Wirkung zu erzeugen. Diese läßt sich dahin zusammenfassen, daß der Thymus unter anderem die Funktion zukommt, in regulierendem Sinne auf das Wachstum, insbesondere auch der Geschlechtsdrüsen, einzuwirken. Die Regulation tritt dann am klarsten in Erscheinung wenn die Ernährungsbedingungen nicht sonderlich günstig sind. Mit dieser Abhängigkeit von der Ernährung der Versuchstiere erklären sich die widersprechenden Befunde bei Thymusexstirpation. Die Thymus fördert ein eutrophisches Wachstum, nicht ein hyperplastisches. Damit steht im Zusammenhang, daß ihr Fehlen nur einen quantitativen Einfluß auf das Wachstum ausübt, aber keine pathologische Abartung an und für sich auslöst.

Rich. Paltauf (Wien).

Rondoni, P., Einfluß der Thymusernährung auf das Blastomwachstum. [Influenza della dieta timica sulla crescita neoplastica.] (Rendic. Accad. naz. Lincei **17**, F. 11, 887, 1933.)

Frühere Untersuchungen des Verf. hatten gezeigt, daß sich eine Kalbthymusernährung azidogen bei den Ratten verhält (das Bindegewebe zeigte eine gelbere Färbung als normal nach Injektion von Phenolrot nach dem Rousschen Verfahren).

Jetzt wollte Verf. solche Befunde zur Erforschung des Einflusses des Säure-Basen-Gleichgewichtes auf das Geschwulstwachstum benutzen, indem er eine ähnliche azidogene Fütterung (Kalbthymus + Maismehl) bei normalen und bei adenokarzinomkranken Mäusen anwandte. Schon der Harn der so behandelten Mäuse zeigte einen höheren Säuregehalt als der von normal gefütterten Mäusen.

Insgesamt sprechen die erzielten Resultate gegen eine ganz eigenartige Bedeutung des Säure-Basen-Gleichgewichtes beim Blastomwachstum. Die azidogene Fütterung bewirkte nur eine sehr geringe Verlangsamung des Geschwulstwachstums; und auch diese Verlangsamung war in enger Beziehung und fast proportional zu dem schweren Verfall der Versuchstiere. Diese Ergebnisse müssen daher auf Grund der alten Beobachtung verwertet werden, daß jede ungeeignete oder ungenügende Ernährung das Blastomwachstum verzögern kann.

Natürlich bestätigen diese Befunde, daß keine wirksame antineoplastische Wirkung des Thymus, auch nicht bei Verabreichung von großen Mengen von frischen Organ per os nachgewiesen werden kann. *G. Patrassi (Florenz).*

Kux, Erhard, Ueber muskuläre Drosselvorrichtungen („Zellknospen", „-Polster") in den Arterien der Schilddrüse. (Virchows Arch. **294**, 1935.)

An der Hand von Reihenschnitten und Plattenmodellen werden 2 verschiedene muskuläre Drosselvorrichtungen an den Schilddrüsenarterien nachgewiesen. Es sind dies einerseits Polsterarterien im gebräuchlichen Sinne des Wortes, andererseits lippenförmige oder sphinkterartige Ringmuskelwülste an den Abgangsstellen kleinerer Arterienäste aus größeren Stämmen. Die lichtungeinengende Wirksamkeit dieser Muskelwülste sieht man ganz besonders deutlich bei Arterien, bei denen eine Kontraktion der Muskulatur durch künstliche Sympathikusreizung erzielt wurde. Niedrigen Muskelleisten könnte die Bedeutung von „Stromrichtern" zukommen. Biologische Folgewirkungen dieser Blutstromregelung müssen in Erwägung gezogen werden.

Finkeldey (Basel).

Selzer, Artur, Die Schilddrüse bei Infektionskrankheiten. (Virchows Arch. **294**, 1935.)

254 Schilddrüsen wurden unter Berücksichtigung der Infektionskrankheiten makro- und mikroskopisch untersucht und besonderer Wert auf Gewicht, Größe der Follikel, Menge und Beschaffenheit des Kolloids, Verhalten des Epithels und Bindegewebes gelegt. Verf. unterscheidet zwei Formen der histologischen Veränderungen: 1. die Veränderungen auf die akute Infektionskrankheit in Form von Epitheldesquamation und -wucherung, Kolloidschwund, Hyperämie, Blutungen und Leukozyteninfiltraten; 2. die Reaktion der Schilddrüse auf eine chronische Erkrankung: die einfache Atrophie und die Schilddrüsensklerose.

Die akute Form fand sich in 16,53 % aller Fälle und in 26,65 % der akuten Infektionskrankheiten. Die chronische Form in 6,3 % aller Fälle und 22,72 % der chronischen Infektionskrankheiten.

Kropfig entartete Schilddrüsen reagieren seltener als normale.

Verf. glaubt eine gewisse Disposition der Schilddrüse zu ihrer Erkrankung, eine Reaktionsbereitschaft, annehmen zu können, die er als größeres Epithelwucherungsvermögen auffaßt. Eine solche Disposition könnte die Fälle eines Aufflammens der Basedowschen Krankheit nach Infektionskrankheiten erklären. *Finkeldey (Basel).*

Breitner, B., Zur Frage der Nomenklatur der Strumen. (Wien. med. Wschr. **1934**, Nr 1, 4.)

Die einfache amerikanische Vierteilung in diffus-nichttoxisch; diffus-toxisch; adenomatös-nichttoxisch; adenomatös-toxisch macht unter dem Material des Verf. (400 Fälle) die Klassifizierung von über 10 % unmöglich, die erst durch die Erweiterung der Einteilung unter der Bezeichnung diffus

und adenomatös-nichttoxisch (22 Fälle) und diffus und adenomatös-toxisch (19 Fälle) eingereiht werden konnten. Als Ideal einer Nomenklatur muß nach Ansicht des Verf. die morphologische Typisierung und funktionelle Beurteilung als Ziel vorschweben. *Rich. Paltauf (Wien).*

Hellwig, C. A., Experimenteller Kropf, funktionelle, chemische und histologische Untersuchungen. [Experimental goiter, functional, chemical and histologic studies.] (Arch. of Path. **19**, 364, 1935.)

Um die Frage zu prüfen, ob die bei weißen Ratten durch kalziumreiche und jodreiche Ernährung erzeugten Kolloidkröpfe und die durch kalziumreiche und jodarme Ernährung erzeugten parenchymatösen Kröpfe auch funktionell differieren, wurde eine Reihe Versuchstiere der Empfindlichkeitsprüfung gegenüber Sauerstoff unterzogen. Die Ergebnisse lassen sich dahin zusammenfassen, daß die kalziumreich und jodreich ernährten Ratten, die durchschnittlich 40,9 mg schwere kolloid- und jodreiche Kröpfe besaßen, gegen Sauerstoffmangel empfindlicher waren als die Kontrolltiere, während die kalziumreich und jodarm ernährten Ratten, die durchschnittlich 73,8 mg schwere kolloid- und jodarme parenchymatöse Kröpfe besaßen, sehr viel unempfindlicher waren. Verf. schließt aus diesen Befunden, daß die Kolloidkröpfe stärker und die parenchymatösen geringer funktionieren.

W. Ehrich (Rostock).

Blumgart, H. L. und **Davis, D.,** Hypothyreoidismus nach vollständiger Thyreoidektomie zur Behandlung chronischer Herzkrankheiten. [Hypothyroidism induced by complete removal of the normal thyroid gland in the treatment of chronic heart disease.] (Endocrinology **18**, 693, 1934.)

Bericht über die Folgen der Schilddrüsenentfernung bei 75 Herzkranken. Mit dem Sinken des Grundumsatzes geht eine Verminderung der Ansprüche an die Herzarbeit einher. Es wird betont, daß die Wegnahme der Schilddrüse vollständig sein muß. Mit dem Sinken des Grundumsatzes tritt eine Steigerung des Blutcholesterinspiegels auf. Durch Verabreichung geringer Mengen von Schilddrüse können die störenden Mangelerscheinungen hintangehalten werden, wobei der Grundumsatz nicht über minus 30 bis minus 25 zu steigen braucht. Das Befinden derart behandelter Kranker ist gut, die Beschwerden von seiten des Kreislaufes gehen zurück. *Werner Schmidt (Tübingen).*

Ayer, J. B., Means, J. H. und **Lermann, J.,** Progressive Muskelatrophie als Symptom bei Morbus Basedow. [Simulation of progressive muscular atrophy by exophthalmic goiter.] (Endocrinology **18**, 701, 1934.)

Bei einem Kranken mit Morbus Basedow und fortschreitender Muskelatrophie wurden beide Krankheiten durch Schilddrüsenresektion geheilt. Die Muskelatrophie war also in diesem Fall nur Symptom des Basedow. An Hand dieser Beobachtung wird auf den Zusammenhang zwischen Schilddrüsenfunktion und Muskelstoffwechsel hingewiesen, insbesondere auch auf die bei Basedowscher Erkrankung beobachteten Veränderungen verschiedener Muskeln. Ein sowohl bei Basedow, wie bei essentieller Muskelatrophie zu erhebender Befund ist eine Störung des Kreatinstoffwechsels.

Werner Schmidt (Tübingen).

Simnitzky, W. S., und **Komendantowa, A. L.,** Der Einfluß einer chronischen Bereicherung des Organismus mit Insulin auf die Sekretionstätigkeit der Schilddrüse. (Virchows Arch. **293**, 1934.)

Die Arbeit beschäftigt sich mit der Frage nach den Wechselbeziehungen zwischen Schilddrüse und Bauchspeicheldrüse. Als Versuchstiere dienten Kanichen gleichen Alters, gleicher Rasse und gleichen Gewichtes, denen in regelmäßigen Abständen über längere Zeit Insulin injiziert wurde.

Die erhobenen Befunde führten zu der Schlußfolgerung, daß chronische Insulininjektionen eine Herabsetzung der Schilddrüsenfunktion machen. Morphologisch fand sich eine Abplattung des Follikelepithels, Vergrößerung der Drüsenbläschen mit Kolloidstauung. In späteren Versuchsstadien findet sich eine Verkleinerung der Drüsenfollikel, Abnahme der Sekretion und Kolloidverminderung. Nach Aufhören der Insulingaben vollständige Regeneration der Drüse, mit völliger Wiederherstellung der Funktion.

Die Ursache dieser Funktionsverringerung der Schilddrüse unter dem Einfluß chronischer Insulininjektionen ist in der verringerten Metamorphose der Stickstoffe durch die Zellen des Organismus infolge verstärkter Assimilation der Kohlehydrate zu suchen. *Finkeldey* (*Basel*).

Goormaghtigh, N., und **Thomas, F.**, Die funktionellen Reaktionen der menschlichen Schilddrüse; ein Beitrag zu ihrer Histopathologie. [The functional reactions of the human thyroid; a contribution to its histopathology.] (Amer. J. Path. **10**, 713, 1934.)

Verff. haben zahlreiche Schilddrüsen miteinander verglichen. Bei Peritonitis nach Appendizitis und Ileus fanden sie regelmäßig einen Schwund des Kolloids und Ersatz des gewöhnlichen Epithels durch hohes Zylinderepithel (Type 3) bis zu basedowähnlichen Bildern. Aus diesen Befunden wie aus der Beobachtung von hellen Vakuolen in den basalen Teilen des Zytoplasmas der hohen Zylinderepithelien schließen Verff., daß diese Zellen Kolloid absorbieren und ins Blut oder in die Lymphe ausscheiden. Infolge des Kolloidschwundes kollabierten die Follikel und bildeten divertikelartige Ausstülpungen, welche sich später von den Hauptfollikeln ablösten. Die Hauptfollikel waren dann wie von Satelliten umgeben. In dieser wichtigen Beobachtung sehen Verff. auch den Schlüssel zum Verständnis der Altersinvolution der Schilddrüse. Bei plötzlich verstorbenen Kindern unter 12 Jahren fanden Verff. fast ausschließlich niedrige kubische Epithelien (Type 1). Sie schließen aus diesem Befund, daß diese Zellen langsam Kolloid in die Follikel sezernieren. Bei Kindern, welche eine Erkrankung mit starkem Kolloidschwund durchgemacht hatten und nun während der Rekonvaleszenz plötzlich starben, fanden sich breite kubische Zellen mit bläschenförmigen Kernen (Type 2). Da sich in den lumenwärts gerichteten Zytoplasmateilen dieser Zellen große Kolloidtropfen fanden, und da sich zwischen diesen Zellen und dem alten Kolloid im Follikelzentrum neugebildetes Kolloid nachweisen ließ, schließen Verff., daß diese Zellen lebhaft Kolloid in die Follikel sezernieren. Aehnliche Befunde ließen sich auch in Rattenversuchen erheben. Die Funktion einer letzten Zellart schließlich, der endothelartigen Epithelien (Type 4), läge auf der Hand. Sie produzierten nur äußerst langsam Kolloid in die Follikel. Bei normalen Schilddrüsen Erwachsener überwogen Epithelien der Type 1, während Epithelien der Type 3 nur in sehr kleiner Zahl zugegen waren. Die sogenannten Proliferationsknospen sind nach Verff. lokalisierte Bezirke exkretorischer Epithelien der Type 3. Ihre papilläre Form ist Ausdruck der Vergrößerung dieser Zellen, der Vermehrung ihrer Funktion und der Erweiterung der unter ihnen gelegenen Gefäße. Die Knospen finden sich nur in den Hauptfollikeln. Bei der Restauration der Schilddrüse können Haupt- und Sekundärfollikel wieder zu einem Follikel zusammenfließen. Verff. schließen, daß die menschliche Schilddrüse

aus funktionellen Einheiten zusammengesetzt ist, aus Komplexen von Haupt- und Sekundärfollikeln, und daß sich diese Komplexe unter normalen und pathologischen Bedingungen ständig verändern. *W. Ehrich (Rostock).*

Falin, L., Zur Morphologie der Schilddrüsen und der Parafollikulärapparate bei Hunden nach dauernder Kohlehydrateinführung. (Beitr. path. Anat. **93**, 516, 1934.)

Andauernde Kohlehydrateinführung per os in Form von Glykose oder Saccharose ruft bei Hunden eine Steigerung der funktionellen Aktivität der Schilddrüse hervor. Während der ersten 1½ Monate des Versuches äußert sich die Schilddrüsenreaktion in verstärkter Sekretionstätigkeit des Follikelepithels und gesteigerter Kolloidexkretion in die Blutbahn. Nach 126 Tagen weisen die Schilddrüsen das Bild einer Stapelung von dickem Kolloid auf. In den Schilddrüsen eines 53 Tage lang gefütterten Hundes war eine deutliche Vergrößerung des parafollikulären Apparates nachzuweisen.

Hückel (Göttingen).

Frey, M., Norphologische und histologische Untersuchungen an der Schilddrüse verschiedener Hunderassen. Ein Versuch, die Konstitution und den Charakter abgewandelter Rassen (Zwergrassen) mit dem Bau und der Funktion der Schilddrüse in Verbindung zu bringen. (Inaug.-Diss. Hochschule Bonn-Poppelsdorf, 1933. 54 S.)

Verf. untersuchte den histologischen Bau und Jodgehalt von 152 Hundeschilddrüsen. Jene Rassen, aus denen Zwergrassen entsprossen sind, zeigten ein — morphologisch-histologisch genommen — harmonisches Bild als Ausdruck der Speicherungsfähigkeit von Jod und Kolloid; den Zwergrassen selbst ging die Fähigkeit der Kolloidspeicherung in sehr großem Maße verloren; wo aber andere Rassen mit speicherungsfähigen Drüsen eingekreuzt sind, gilt letzteres nicht. [*Aus Zool. Bericht. Matouschek.*]

Blom, Th., Der Einfluß von Schilddrüsenpräparaten auf die experimentelle Anaphylaxie beim aktiv sensibilisierten Meerschweinchen. (Z. Immun.forschg **83**, H. 5/6, 373, 1934.)

In einem umfangreichen Tierversuch (Meerschweinchen) kann Verf. bestätigen, daß mit pflanzlichem Eiweiß — Extrakte aus Erbsen und Knäulgraspollen — aktiv sensibilisierte Tiere bei der Reinjektion einen schwereren anaphylaktischen Schock erleiden, wenn sie gleichzeitig mit Schilddrüsenpräparaten behandelt werden. Dabei ist es gleichgültig, ob die Schilddrüsenbehandlung während der Sensibilisierung oder vor der Reinjektion durchgeführt wird; auch eine Behandlung während der Sensibilisierung und vor der Reinjektion beeinflußt die Schockgröße nicht anders. *O. Koch (Sommerfeld/Osthavelland).*

Elmer, A. W., Rychlik, W., und **Scheps, M.,** Hyperthyroxinämie bei Thyreotoxikosen. [L'hyperthyroxinémie dans la thyréotoxicose.] (C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 31, 533, 1934.)

Es wurden in 4 ziemlich schweren Basedowfällen mittels einer früher beschriebenen Methode (C. r. Soc. Biol. Paris **115**, 1714, 1934) das Gesamtjod und das Thyroxinjod bestimmt. Während bei gesunden Individuen Werte von 2,9—4,8 γ % Thyroxinjod gefunden wurden, erhielten Verff. bei den Basedowkranken Werte von 8,5—16,1 γ %, was ca. 27—44 % der Gesamtjodmenge entspricht. *Roulet (Davos).*

Gellerstedt, N., und **Norinder, E.,** Beitrag zur Kenntnis der Schilddrüsenveränderungen bei nicht strumöser, hochtoxischer Form von Basedow. (Upsala Läk.för. Förh., N. F. **39**, H. 5/6, 423, 1934.)

44jähr. Frau. Die Schilddrüse war klein, derb. Histologisch zeigten sich starker Gefäßreichtum, viel Bindegewebe, kleine Läppchen und lymphoide Herde. Das Epithel war hochzylindrisch, enthielt feine Fetttropfen und Vakuolen. Kolloid fehlte oder war nur in Form kleiner kugeliger und schaumiger Massen vorhanden. Die Epithelien waren vielfach abgestoßen, zum Teil gewuchert. In den Lichtungen der kleinen Venen fanden sich Kolloidkugeln.

Schmincke (*Heidelberg*).

v. Stubenrauch, L., Beitrag zur Kenntnis der Schilddrüsenbefunde beim erworbenen Myxödem. (Beitr. path. Anat. **92**, 499, 1934.)

Bei einem im 54. Lebensjahr im Verlauf einer Grippe an septischer Allgemeininfektion verstorbenen Kranken, der vor 20 Jahren das volle Allgemeinbild des Myxödems zeigte, das aber in der Folgezeit durch Organersatztherapie bis zur Erhaltung der Arbeitsfähigkeit ausgeglichen wurde, fand sich eine fibröse Atrophie der Schilddrüse mit Schwund der Hauptmasse des Drüsenparenchyms. An Stelle dessselben war derbes Bindegewebe, örtlich begrenzter auch Fettgewebe getreten. Normal gebaute Follikel existierten nicht mehr, jedoch zeigten Reste von Drüsenpartien Regenerationsbestrebungen im Sinne von Anläufen zur Bildung von Bläschen mit kolloidem Inhalt, die aber nirgends zur vollen Ausbildung normaler Follikel kamen, sondern meist zu karzinomähnlichen Epithelbildungen führten. Ueber die Entstehungsursache des erworbenen Myxödems in vorliegendem Falle läßt sich nichts Sicheres aussagen, insbesondere nicht, ob das Myxödem als Folge einer alten chronischen Thyreoiditis mit Schilddrüsenverödung aufzufassen ist. *Hückel* (*Göttingen*).

Castleman, B., und **Mallory, T. B.,** Die Pathologie der Nebenschildkörperchen bei Hyperparathyreoidismus. [The pathology of the parathyroid gland in hyperparathyroidism.] (Amer. J. Path. **11**, 1, 1935.)

Verff. berichten zunächst über die zelluläre Zusammensetzung der Epithelkörperchen in 150 Sektionsfällen. Sie unterscheiden 4 Zelltypen, nämlich 1) Hauptzellen, 6—8 μ im Durchmesser, 2) wasserhelle Zellen, 10—15 μ, 3) blasse oxyphile Zellen mit fein-granuliertem Zytoplasma, 11—14 μ, und 4) dunkle oxyphile Zellen mit homogenem Zytoplasma, 8—10 μ. Vor der Pubertät wurden ausschließlich Hauptzellen gefunden. Sie enthielten Glykogen, aber kein Fett. Oxyphile Zellen traten erst um die Pubertät herum auf, und zwar zunächst einzeln und vom 40.—50. Lebensjahr ab auch in großen Inseln. Sie enthielten weder Fett noch Glykogen. Wasserhelle Zellen wurden in normalen Drüsen nur gelegentlich gefunden. Bei den Erwachsenen fanden sich in der Hälfte der Fälle Zysten in den Drüsen. — Verff. berichten sodann über ihre 25 Fälle von Hyperparathyreoidismus. In 6 Fällen fand sich eine diffuse Hyperplasie sämtlicher Epithelkörperchen, und zwar 5mal mit wasserhellen Zellen mit basalgelagerten Kernen und Neigung zu drüsiger Anordnung und 1mal mit gewöhnlichen Hauptzellen. In den übrigen 19 Fällen fand sich hingegen nur ein einzelner hyperplastischer Herd in einem oder sehr selten auch in zwei Epithelkörperchen von ausgesprochen neoplastischem Charakter, wie ausführlich begründet wird. 3 Neoplasmen bestanden aus großen pseudoglandulär oder säulenförmig angeordneten hyperchromatischen Hauptzellen, 2 aus Hauptzellen mit bis zu 30 μ großen Riesenzellen, 5 aus Uebergangszellen zu wasserhellen Zellen ohne drüsige Anordnung, 2 aus Uebergangszellen zu

blassen oxyphilen Zellen, 3 aus vergrößerten Hauptzellen mit zahlreichen Zysten und Drüsenräumen, 1 aus wasserhellen Zellen allein, 1 aus wasserhellen Zellen und Hauptzellen und 2 schließlich aus je 2 Tumoren in 2 Epithelkörperchen aus hauptsächlich Hauptzellen. 5 Fälle waren mit einer Ostititis fibrosa allein, 11 mit Nierensteinen allein und 9 mit beiden vergesellschaftet. Bei größeren Epithelkörperchen fand sich auch ein höherer Serumkalkspiegel. — Verff. bringen im letzten Teil ihrer Arbeit eine Zusammenstellung sämtlicher bisher beschriebener 160 Fälle von Hyperparathyreoidismus. Das bevorzugte Alter ist 40—60 Jahre, Frauen sind doppelt so oft betroffen wie Männer, in 116 Fällen ist eine Ostititis fibrosa vermerkt, nur in 4 Fällen ist ausdrücklich vermerkt, daß keine Ostitis fibrosa vorlag. — Verff. kommen auf Grund ihrer Untersuchung zu dem Schluß, daß Hyperparathyreoidismus in der Regel durch Tumoren und nur in seltenen Fällen durch eine Hyperplasie der Epithelkörperchen bedingt ist. Was die Entstehung der verschiedenen Zelltypen betrifft, vertreten sie die monophyletische Theorie und schließen, daß die oxyphilen Zellen als involvierte inaktive Hauptzellen aufzufassen sind.

W. Ehrich (Rostock).

Pappenheimer, A. M., und **Wilens, S. L.**, Vergrößerung der Epithelkörperchen bei Nierenkrankheiten. [Enlargement of the parathyroid glands in renal disease.] (Amer. J. Path. **11**, 73, 1935.)

Verff. haben zunächst die Epithelkörperchen von 72 Kranken mit intakten Nieren gewogen und gefunden, daß die Epithelkörperchen im Mittel zusammen 0,117 g wiegen. Die männlichen Epithelkörperchen wogen im Mittel 0,106, die weiblichen im Mittel 0,130 g. Da das weibliche Uebergewicht nur bei Frauen unter 45 Jahren beobachtet wurde, ist anzunehmen, daß es auf Hypophysenvorderlappenveränderungen bei der Menstruation zurückzuführen ist. — Verff. haben sodann die Epithelkörperchen von 27 Fällen von Glomerulonephritis, Nephrosklerose, Hydronephrose und Pyelonephritis gewogen. Das mittlere Gewicht der Epithelkörperchen betrug in diesen Fällen 0,177 g. In ihren Fällen von erheblicher Niereninsuffizienz betrug es sogar 0,244 g. Aehnliche Befunde ließen sich auch bei 29 fixierten Sammlungspräparaten erheben. Histologisch fand sich eine starke Zunahme der wasserhellen Zellen. Ob die Hyperplasie der Epithelkörperchen bei Nierenkrankheiten auf Störungen des Phosphor- und Kalkstoffwechsels zurückzuführen ist, ließ sich auf Grund der vorliegenden Daten nicht sicher entscheiden. *W. Ehrich (Rostock).*

Wilton, Å., Die Wirkung von Parathormon (Collip) auf Knochengewebe. [The action of the parathormone (Collip) on bone tissue.] (Acta paediatr. [Stockh.] **17**, F. 1, 72, 1934.)

10, unter günstigsten, insbesondere die Möglichkeit einer Avitaminose ausschließenden Lebens- bzw. Ernährungsbedingungen aufgezogene Meerschweinchen erhielten bei 225—325 g Körpergewicht eine subkutane Injektion von 20 Einheiten Parathormon (Collip) pro 100 g Körpergewicht und wurden 48 Stunden danach getötet. Die histologischen Befunde am Knochen (Unterkiefer, Oberschenkel, Rippen) waren im wesentlichen dieselben wie die von Jaffe u. a. schon früher erhobenen (Entkalkung und Schwund der Spongiosabälkchen und fibröse Umwandlung des Markes jeweils an der Knorpel-Knochen-Grenze, vorwiegend perivaskuläre Auflösungsvorgänge auch an der epiphysennahen Kompakta mit Erweiterung der Haversschen Kanäle); darüber hinaus stellte Verf. auch einen Schwund des die Knochengrundsubstanz darstellenden Kollagens fest und sieht das Wesen der Veränderungen bei Parathormonüberdosierung nicht in einer Entkalkung des Knochens oder in einer Hyperkalzämie mit sekundärer Knochenschädigung, wie dies bisher vertreten wurde,

sondern in einer Störung des Stoffwechsels der Osteozyten, die infolge dieser Schädigung nicht mehr imstande sind, das Angebot von Kalziumsalzen zu verwenden; die Hyperkalzämie wäre demnach eine sekundäre Erscheinung.

Tesseraux (*Heidelberg*).

Technik und Untersuchungsmethoden

Sommerfeld, A., und **Scherzer, O.**, Ueber das Elektronenmikroskop. (Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 48, 1859.)

Die Auflösungsfähigkeit der üblichen Mikroskope läßt sich durch Verwendung von Strahlen kleinerer Wellenlänge verbessern. Die Wirkungsweise eines zu diesem Zweck geschaffenen Elektronenmikroskops in seinen verschiedenen Formen wird kurz beschrieben. So groß die Vorzüge des Apparates für die Untersuchung der heute technisch so wichtigen Glühkathoden sind, um so mehr enttäuscht das Instrument vorläufig auf dem Gebiet der Biologie und Medizin. Trotzdem sind elektronen-optische Abbildungen organischer Objekte möglich. *Krauspe* (*Berlin*).

Altschul, Beitrag zur Chromsilberimprägnation der Glia. (Arch. f. Psychiatr. **102**, H. 5, 493, 1934.)

Verf. hat das Golgi-Verfahren nach vorhergehender Formalinfixierung in umgekehrter Reihenfolge angewandt, indem er zuerst die Silbernitrat- und erst nachher die Kaliumbichromatbehandlung vornahm. Es gelangen auf diese Weise nicht die Nerven- und Gliazellen, sondern eine bestimmte Gliazellart zur Darstellung. Diese Zellen stehen der Oligodendroglia Hortegas sehr nahe, sie finden sich in der grauen und weißen Substanz. Die Fortsätze besitzen ähnlich wie bei der Astroglia innerhalb der Rinde geringere Ausmaße als in der weißen Substanz, in letzterer strahlen sie nur in der Richtung des Verlaufes der Markstränge aus, in der grauen Substanz aber nach allen Seiten.

Schütte (*Langenhagen*).

Ponsold, A., Der Nachweis von Agglutininen schwächster Wirksamkeit. (Eine Methode zur Bestimmung der Agglutinine im Serum von Säuglingen in den ersten Lebensmonaten.) Dtsch. Z. gerichtl. Med. **24**, H. 1, 1934.)

Das zu untersuchende Serum wird mit Testblutkörperchen im Verhältnis von 100 (Serum) : 1 (Blutkörperchen) nach genauer beschriebener Methode in Kapillarröhrchen gemischt und untersucht. Die Blutgruppenzugehörigkeit kann so an Neugeborenen und bei Säuglingen bestimmt werden. *Helly* (*St. Gallen*).

Bücherbesprechungen

Das Extremitäten-Thorax-Partial-Elektrokardiogramm des Menschen. Eine vergleichende Studie von Prof. Dr. Franz Maximilian Groedel, Direktor des William G. Kerckhoff-Herzforschungsinstitutes zu Bad Nauheim. Bd. I: Textteil. VIII, 358 Seiten mit 334 Abbildungen. Bd. II, 200 Tafeln. Beide Bände nur zusammen. 8°. Dresden 1934. Theodor Steinkopff. Nur gebunden RM. 25.—.

Es sind in den letzten Jahren seit dem grundlegenden Werk Wenckebachs zahlreiche Monographien aus dem Gebiet der Elektrokardiographie erschienen. Sie stellen mehr oder weniger didaktische Darstellungen der bekannten Tatsachen dar, vielleicht an dieser oder jener Stelle um Eigenes bereichert. Das vorliegende Buch Groedels bringt grundsätzlich Neues: den Versuch, das Elektrokardiogramm der rechten und der linken Kammer getrennt aufzunehmen und deren Veränderungen durch die ganze Pathologie des Herzens zu verfolgen. Dieser Versuch gründet sich auf die Vorstellung, daß jede Kammer infolge der getrennten Reizleitung ihr eigenes Elektrokardiogramm haben muß. Methodisch wird die getrennte Aufnahme durch die unipolare Brustwandableitung ermöglicht. Dabei liegt eine indifferente Elektrode am rechten Arm. Auf Grund theoretischer Vorstellungen und experimenteller Ermittlungen der Topographie der Aktionspotentiale auf der Brustwand werden zwei Stellen ermittelt, an denen die Potentiale des rechten und linken Ventrikels so vorherrschen, daß Verf.

von den Partial-Elektrokardiogrammen der beiden Ventrikel zu sprechen wagt. Die Stelle der Abnahme des Partial-Elektrokardiogramms der linken Kammer liegt in der linken Axillarlinie in Höhe des Schwertfortsatzes, die Abnahme des rechten Ventrikels erfolgt links-unten dicht neben der Sternummittellinie. An diesen beiden Stellen werden die größten Formverschiedenheiten der abgeleiteten Elektrokardiogramme gefunden. Ein weiterer Beweis für die Ansicht, daß es sich hierbei um Partial-Elektrokardiogramme der beiden Kammern handelt, wird tierexperimentell erbracht. Die direkte Ableitung von der Herzoberfläche der rechten und linken Kammer ergibt allerdings keine Verschiedenheiten, weil die feuchte Herzoberfläche ein viel zu guter Leiter ist, so daß man an jeder Stelle das Potentialgemisch der ganzen Herzoberfläche erhält. Bringt man aber das isolierte Herz in physiologische NaCl-Lösung und gibt ihm so Gelegenheit, seine Potentiale allseitig auszustrahlen, so erhält man bei Ableitung von Stellen, die dicht über der rechten und linken Kammer liegen, tatsächlich verschiedene Elektrokardiogramme, deren Form sich mit den am lebenden Menschen gewonnenen Partial-Elektrokardiogrammen genau deckt. Während der erste Teil des Buches der Herausarbeitung der Fragestellung, der Methodik und der Verteidigung der Thesen gewidmet ist, folgt im zweiten Teil die klinische Anwendung der Methode an einem ausgedehnten Krankenmaterial. Es ist außerordentlich reizvoll, die Partial-Elektrokardiogramme im Vergleich mit dem Normal-Elektrokardiogramm zu sehen. Man hat davon zweifellos einen großen Gewinn, gleichgültig, ob man die Anschauung des Verfassers restlos teilt oder nicht. Darin liegt überhaupt die Bedeutung der Groedelschen Arbeit. Man mag sehr viel gegen die These des Partial-Elektrokardiogramms einwenden, z. B., daß in Wirklichkeit ja doch Summations-Elektrokardiogramme beider Kammern und auch beider Vorhöfe vorliegen, das eine wird man trotzdem zugeben müssen: es ist gedanklich und methodisch trotz mancher Vorarbeiten amerikanischer Autoren ein neuer Weg beschritten, der nicht aussichtslos erscheint. Es wird mühseliger und umfangreicher Kleinarbeit bedürfen, bis das endgültige Urteil darüber vorliegt. Jeder, der sich mit Elektrokardiographie beschäftigt, wird sich mit dieser Arbeit auseinandersetzen müssen.

Die Ausstattung des Buches ist vorzüglich, ganz besonders die des Abbildungsbandes, der 200 Tafeln in glänzender Reproduktionstechnik enthält.

L. Heilmeyer (Jena).

Probleme der Bakteriologie, Immunitätslehre und experimentellen Therapie. Wissenschaftliche Woche zu Frankfurt a. M. 1934, Bd. III. Hrsg. von W. Kolle, Frankfurt a. M. Leipzig, Georg Thieme, 1935. 248 S. mit 53 Abb. Mk. 15.—.

Führende Gelehrte der verschiedensten Fachgebiete aus vielen europäischen Ländern behandelten in Frankfurt aktuelle Probleme der Wissenschaft in Referaten und kurzen Mitteilungen mit anschließender Aussprache. Es ist nicht erstaunlich, daß diese Verhandlungen außerordentlich fruchtbringend verliefen; denn mehr und mehr ergibt sich ja in den biologischen Wissenschaften die Notwendigkeit der Zusammenarbeit von Forschern verschiedener Disziplinen bei der Bearbeitung komplizierter Fragestellungen. Aus dem hier vorliegenden 3. Band sind Vorträge über folgende Gebiete zu erwähnen: Psittakosis, Gasödem, Bangsche Krankheit; Tuberkelbazillen im Blut (Löwenstein); Chemotherapie der Syphilis, Tuberkulose, Schistosomiasis; oligodynamische Einwirkung dampfförmiger Stoffe auf Gewebekulturen; Desinfektionsversuche mit „schwerem Wasser"; Kinematographie als Lehrmethode. Das Studium dieser Verhandlungen gibt viele Anregungen zu neuen Forschungen. *Weyrauch (Jena).*

Inhalt

Technik.

Bücherbesprechungen.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena
Printed in Germany

Centralblatt
für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Bd. 62 Ausgegeben am 15. Juni 1935 Nr. 11

Charles Thorel †

Kurz vor der Vollendung seines 67. Lebensjahres erlag am 30. Januar 1935 Charles Thorel einer Koronarsklerose, die ihm schon seit mehreren Jahren manche qualvolle Stunde bereitet hatte. Es war erschütternd zu sehen, mit welcher Energie er sich durch rastlose Arbeit bis wenige Tage vor seinem Tode aufrecht hielt, ständig den Tod vor Augen, in genauer Kenntnis des Wesens und der Unaufhaltsamkeit seiner Krankheit. Ein gnädiges Geschick bewahrte ihn vor dem gefürchteten qualvollen Ende im stenokardischen Anfall und ließ ihn ruhig einschlafen.

Mit Charles Thorel ist eine Persönlichkeit eigener Prägung dahingegangen. Als Sohn eines Hamburger Großkaufmannes wurde er am 6. Februar 1868 in Jokohama geboren. Seine Studentenzeit verbrachte er vorwiegend an süddeutschen Universitäten und bestand sein Staatsexamen in Erlangen. Eine längere pathologische Fachausbildung hat Thorel nicht genossen. Er bezeichnete sich selbst als Schüler Hausers, bei dem er als Student gearbeitet hatte. Nach dem Examen war er kurze Zeit am Münchner Pathologischen Institut unter Bollinger tätig und kam 1894 als Assistent für das Ambulatorium an das Nürnberger Krankenhaus, dem er bis zu seinem Uebertritt in den Ruhestand treu blieb. Im Jahre 1892 war am Städt. Krankenhause in Nürnberg auf Betreiben des damaligen ärztlichen Direktors, Med.-Rat Dr. Merkel, eine besondere Assistentenstelle für pathologische Anatomie und Bakteriologie eingerichtet worden. Diese Stelle wurde 1896 Thorel übertragen. Da er sich sehr bewährte, wurde er noch im gleichen Jahre zum Prosektor am Städt. Krankenhaus und 1900 zum Prosektor der Stadt Nürnberg ernannt. Bis zu seiner Pensionierung bei Erreichung der Altersgrenze im April 1933, also 37 Jahre hindurch wirkte er in dieser Stellung und schuf unserem Fache in Nürnberg eine Arbeitsstätte, die sich unter den städtischen Prosekturen in Deutschland in jeder Hinsicht sehr wohl sehen lassen kann. Aus den bescheidensten Anfängen im alten Krankenhause entstand unter verständnisvoller Förderung durch den Krankenhausdirektor und die Stadtverwaltung unter Thorels Leitung und nach seinen Angaben bei dem Krankenhausneubau im Jahre 1897 zunächst ein „Leichenhaus", welches für die damaligen Verhältnisse recht ansehnlich war. Als es bei der ständigen Vergrößerung des Städt. Krankenhauses für seine Aufgaben nicht mehr ausreichte, setzte Thorel noch wenige Jahre vor seinem Eintritt in den Ruhestand die Ausführung eines großzügigen Umbaues durch. Die genaue Durcharbeitung des großen Sektionsmaterials und das eifrige Studium der Fachliteratur verschafften ihm eine große Erfahrung und reiches Wissen. In richtiger Auffassung seiner Stellung behielt er seine Kenntnisse nicht für sich, sondern vermittelte sie in zahllosen Vorträgen und Vorweisungen der Nürnberger Aerzteschaft. Er machte so sein Institut nicht nur zum wissenschaftlichen Mittelpunkt des Krankenhauses, sondern auch des Aerztlichen Vereins, der ihn in dankbarer Anerkennung seiner großen Verdienste um die Fortbildung der Aerzteschaft zum Ehrenmitglied ernannte. Manche Aerztegeneration Nürnbergs und Frankens ist im Laufe der Jahre als Famuli, Medizinalpraktikanten oder Assistenten durch Thorels Schule gegangen und wird sein Andenken stets in hohen Ehren halten.

Weiteren Kreisen ist Thorel vor allem durch seine ausgezeichneten kritischen Referate in den Ergebnissen der Pathologie (Lubarsch-Ostertag) bekannt geworden. Sie betreffen die Erkrankungen der Milz und Schilddrüse, des Magens und Darmes, der Skelettmuskulatur, vor allem aber die Kreislaufkrankheiten, die in fünf umfangreichen Referaten behandelt wurden. Den Herzkrankheiten galten auch eine Reihe eigener Arbeiten, vor allem über das Reizleitungssystem. Ein vollständiges Verzeichnis von Thorels wissenschaftlichen Arbeiten wird in den Verhandlungen der Gießener Pathologentagung erscheinen. Zahlreiche Dissertationen und Arbeiten von Assistenten und Volontären zeugen weiter von dem wissenschaftlichen Geiste, der in seinem Institute herrschte.

Der Deutschen Pathologischen Gesellschaft hat Thorel seit ihrer Gründung angehört und ihre Tagungen früher auch mehrfach besucht und durch Vorträge bereichert. In den letzten Jahren verbot ihm sein leidender Zustand den Besuch von Tagungen. In Würzburg sahen wir ihn 1925 das letzte Mal unter uns. Aerztlichen Standesfragen und der Stellung des Pathologen unter den Krankenhausärzten hat Thorel stets sein besonderes Interesse zugewandt. Sein Ansehen in der Nürnberger Aerzteschaft verschaffte ihm schon seit langem die Stellung, welche die Pathologische Gesellschaft für den Pathologen fordert. So müssen wir Thorel auch als erfolgreichem Vorkämpfer auf diesem Gebiet dankbar sein. Seine Name wird nicht nur in Nürnberg, sondern auch im Kreise seiner Fachgenossen stets in hohen Ehren gehalten werden.

A. Lauche.

Originalmitteilungen

Nachdruck verboten

Gibt es eine Stenose der Ostien der Lebervenen und Phlebitis hepatica adhaesiva als Folge einer Entwicklungsstörung?

Von **F. Parkes Weber** und **Helmuth Müller**

(Aus dem Deutschen Hospital in London)

Gelegentlich entsteht durch einen abnormen Vernarbungsprozeß des Ductus arteriosus Botalli nach der Geburt eine Stenose oder gar ein Verschluß des Isthmus aortae. Wir stellen nun die Frage: Kommt als Analogon hierzu eine Stenose oder ein Verschluß der Ostien der Lebervenen in die Vena cava inferior vor, der sich im Zusammenhang mit dem normalen Verschluß des Ductus venosus Arantii entwickelt?

Die Entscheidung über diese Frage kann nicht mit absoluter Sicherheit gefällt werden, jedoch wird diese Theorie gestützt durch einige der mannigfaltigen Fälle von Stenose oder thrombotischem Verschluß der Lebervenen, welche von Zeit zu Zeit beobachtet worden sind. In den meisten Fällen, über die wir hier berichten möchten, trat der Tod vor dem 30. Lebensjahr ein. Sie waren charakterisiert durch massive Leberstauung (Muskatnußleber), die man als „idiopathisch" betrachtet hat, mehr oder weniger starke Thrombose oder Thrombophlebitis der Lebervenen innerhalb und außerhalb des Organes. Für manche Fälle schien der Ausdruck „Endophlebitis obliterans hepatis" am

Platze, manchmal aber waren die Aeste der Pfortader und der von der Leber umgebene Teil der Vena cava ebenfalls entzündet. Nicht selten fand sich eine alte Perihepatitis oder Verdickung der Leberkapsel, manchmal eine echte Leberzirrhose und adenomatöse oder karzinomatöse Knotenbildung des Lebergewebes, teleologisch zweifellos als kompensatorischer Versuch der Regeneration zu deuten. Fast immer hatte sich ein Aszites entwickelt, der sich nach Ablassen schnell wieder aufzufüllen pflegte.

Es besteht die Möglichkeit, daß die kongenitale Stenose der Lebervenen bis ins Mannesalter durch Kollateralen mehr oder weniger kompensiert wird. Plötzliche Steigerung der Symptome zu massiven Stauungserscheinungen können dann ihre Ursache in einer Thrombenbildung am Ort der ursprünglichen Stenose haben, die sich organisieren und wieder kanalisieren können. Es ist dann leicht verständlich, wenn in vielen Fällen die plötzliche Entwicklung eines Aszites das erste schwere Symptom darstellt.

Ein Fall unseres Hospitals im Jahre 1902 lenkte indirekt die Aufmerksamkeit Parkes Webers auf die Literatur über dieses Thema; das meiste darüber ist freilich seither veröffentlicht worden. Uns scheint es nützlich, im Rahmen dieses Aufsatzes die Literatur zusammen zu stellen.

Es handelte sich bei unserem Falle um ein 19jähriges Mädchen (L. J.), welches in der Behandlung der damaligen Aerzte des Hospitals Dr. Fürth und Dr. J. P. zum Busch stand. Die Kranke erfreute sich bis zum 17. Lebensjahr einer guten Gesundheit, zu dieser Zeit aber fiel ihr auf, daß ihr Leib für eine Zeit vorübergehend dicker geworden war. 4 Wochen vor ihrer Aufnahme ins Hospital (Sept. 1902) war die Schwellung wieder aufgetreten. Das führende Symptom war ein mächtiger Aszites, für den sich an Nieren und Herz kein Anhaltspunkt ergab. Man hielt unter diesen Umständen eine Bauchfelltuberkulose für das Wahrscheinlichste und setzte eine Laparatomie an. Nach Eröffnung des Bauches aber (Dr. zum Busch) am 25. September konnte man außer dem Aszites nichts Rechtes finden; das Peritoneum war glatt, von einer Tuberkulose war keine Rede. Der Aszites wurde ausgeschöpft, füllte sich aber in kurzem wieder nach und brach 2 Tage nach der Operation durch die Wunde nach außen durch. Der Tod trat fieberlos infolge Erschöpfung und Kreislaufschwäche am 5. Oktober 1902 ein. Leider war es uns nur erlaubt, eine teilweise Autopsie durch die Wunde hindurch vorzunehmen. Die Leber zeigte sich gestaut (Muskatnußleber), am Herzen aber fanden sich keine Veränderungen, die Klappen waren unversehrt. Dagegen fand sich eine teilweise Pfortaderthrombose, die anscheinend auch in die Leber reichte — woher sollte denn sonst die Stauung kommen? Die mikroskopische Untersuchung zweier Leberstückchen zeigte nur die typische Stauungsfettverteilung, von einer vaskulären Thrombose war in diesen beiden Stückchen nichts zu erkennen, jedoch war ein kleines Knötchen unter der Kapsel anscheinend adenomatös. Die Milz war nicht auffallend groß.

Freilich kann nun dieser Fall mit der unvollkommenen Sektion nicht als sicheres Beispiel für die oben beschriebene Klasse von Krankheiten in Betracht gezogen werden, aber er lenkte unsere Aufmerksamkeit auf dieses Thema. Unlängst demonstrierte Dr. Terence East (Proc. Roy. Soc. Med. Clinical Sect. **26**, 272, 1932/33) den Fall eines 38jährigen Arbeiters mit Vergrößerung von Leber und Milz und dicken Venensträngen in der Bauchhaut als Zeichen eines Kollateralkreislaufes für die Bauchvenen. Tatsächlich vermuteten Parkes Weber und einige Herren in der Diskussion, daß es sich um einen dieser Klasse von Fällen handeln könne, über die wir hier berichten, obwohl eine Diagnose bei der relativen Gleichheit der Symptome von Pfortaderthrombose und Stenose der Lebervenen wohl im Leben nicht gestellt werden kann.

Aber auch die Fälle, welche einer Sektion unterzogen wurden, haben zu großen Diskussionen über die exakte Deutung der Befunde Anlaß gegeben. Sir Humphry Rolleston (Diseases of the Liver, 2. Aufl. 1912, 51) schreibt über diese Frage: Der Eintritt des Ductus venosus in die untere Hohlvene in unmittelbarer Nachbarschaft der Lebervenen macht es wahrscheinlich, daß eine Ausbreitung des Obliterierungsprozesses schrittweise zu einer Stenose der Einmündungsöffnungen der Lebervenen führt, wie analog eine Striktur des Dünndarmes manchmal an der Stelle entsteht, wo das Meckelsche Divertikel normalerweise obliteriert ist, oder wie eine Stenose der Aorta

dort entsteht, wo der Ductus Botalli einmündete. — Craven Moore hingegen (Med. Chronicle **36**, 240, 1902) nimmt an, daß gewisse Schädigungen in utero die Widerstandsfähigkeit gegen Endophlebitis erzeugende Einflüsse vermindern könnten. Thompson und Turnbull (Quart. J. Med. **5**, 276, 1911/12) beantworten die Frage dahin, daß es sich bei dem Prozeß nicht um eine Endophlebitis, sondern um eine mechanisch bedingte Thrombose handeln könne, die durch Wirbelbildung am Zusammenfluß von Vena cava und Lebervenen hervorgerufen werde.

Schon im Jahre 1845 berichtet G. Budd in seinem Buche „Diseases of the Liver" (erste Ausgabe 1845, 147) von einem Fall von Entzündung der Lebervenen bei einem 52jährigen Mann. F. T. Frerichs schrieb 1861 über „Phlebitis hepatica adhaesiva" und erwähnt bemerkenswerte Veränderungen an den Ostien der Lebervenen bei einem 45jährigen Manne (siehe Diseases of the Liver Vol. 2, 432, hrsg. von der New Sydenham Society). H. Chiari (nach welchem diese ganze Klasse von Fällen manchmal unter dem Namen „Chiarische Krankheit" zitiert wird) beschrieb 1899 (Beitr. path. Anat. **26**, 1) drei Fälle von primärem Verschluß der Ostien der Lebervenen, wobei er Lues als die wahrscheinlichste Ursache vermutet; doch erscheint diese Ursache recht zweifelhaft, da bei keinem dieser Fälle weder klinisch noch pathologisch-anatomisch ein sicherer Anhaltspunkt gefunden werden konnte. Bei allen 3 Fällen — es waren Kranke von 28, 29, und 59 Jahren — fanden sich teilweise vollständige Obliterationen der Ostien der Lebervenen, teils starke Stenosierungen mit sekundärer Thrombose.

M. Penkert (Virchows Arch. **169**, 337, 1902) beschreibt den Fall eines 22 Monate alten Kindes mit starkem Aszites, der sich nach Punktion rasch wieder auffüllte. Bei der Sektion zeigte sich, daß nur sehr unbedeutende Lebervenen in die Hohlvene mündeten, und diese waren noch obendrein durch organisierte Thromben verschlossen; die chronische Stauung äußerte sich in einer typischen Muskatnußleber. Penkert zog in dieser Arbeit Vergleiche mit einem analogen Fall von S. Gee (St. Barthol. Hosp. Reports, London 7, 144, 1871). Gee beobachtete ein 17 Monate altes Kind mit Aszites, der sich nach zweimaligem Ablassen sofort wieder auffüllte. Bei der Sektion fand sich eine Membran, die die Orifizien der Lebervenen verschloß; die Leber war ebenfalls nach der Art einer Muskatnußleber gestaut, das Bindegewebe vermehrt, die Leberkapsel verdickt. Penkert führt aus der Literatur noch mehrere Fälle von Lebervenenverschluß bei Patienten verschiedensten Alters auf; bei allen fand sich Stauungsleber, bei den meisten Perihepatitis oder Verdickung der Leberkapsel, bei einigen Zirrhose oder Adenome oder primäres Leberkarzinom; in einem Fall gesellte sich zur Lebervenenthrombose eine Sinusthrombose des Schädels.

R. Hutchison und S. Levy Simpson (Arch. Dis. Childh. **5**, **167**, **1930**) beschreiben den Fall eines jungen Mannes, dessen Leiden in früher Kindheit mit Leberschwellung ohne Aszites begann. Im Alter von 7 Jahren wurde die Leber 2 Querfinger über dem Nabel gefühlt. Eine Diagnose konnte nicht gestellt werden. 23 Jahre nach der ersten Beobachtung fand sich bei einer wegen Verdacht auf Karzinom vorgenommenen Laparatomie ein primäres Leberkarzinom. Die Sektion ergab: Adenomatöse und karzinomatöse Wucherungen in der Leber, chronische Stauung und Bindegewebsvermehrung, Verschluß der Ostien der Lebervenen, kompensatorische Gefäßanastomosen in der Leber und in der Kapsel zu den diaphragmatischen Venen. — Hutchison und Simpson verweisen auf einige andere Fälle, bei welchen ein Leberkarzinom dazu kam, darunter auch O. Rosenblatts Fall eines 27jährigen Mannes und verschiedene von Y. Nishikawa beschriebene Fälle (Med. Fak. D. J. Jap. Univ. **20**, 151, 1918).

Es erschien uns in diesem Aufsatz wichtig, zur Frage des Lebervenenverschlusses die Literatur, besonders auch die ausländische Literatur dieser Fälle, die in Deutschland doch weniger bekannt sein dürfte, zu sammeln. Man braucht kaum noch zu erwähnen, daß wahrscheinlich nicht alle hier beschriebenen und erwähnten Fälle wirklich Beispiele einer kongenital bedingten Stenose der Ostien der Lebervenen sind.

Unter die noch nicht erwähnten Fälle, die im Kindesalter auftraten, gehören noch W. S. Lazarus-Barlows Fall eines 13jährigen Knaben (1899), T. Fishers Fall eines 3jährigen Mädchens (1902), und A. Fabris Fall eines 16jährigen Knaben (1905). Einen interessanten Fall eines 3jährigen Mädchens, welcher sich leider der weiteren Beobachtung entzog, schildert E. Böttiger in den Acta paediatr. (Stockh.) **5**, **144** (1926). Neben diesen Arbeiten müssen noch folgende Autoren genannt werden: H. F. Hess, Amer. J. med. Sci. **130**, 986 (1905). M. C. Winternitz, Hopkins Hosp. Bull. **22**, **396** (1911). Kretz, Lubarsch-Ostertag Erg. allg. Path. Bd. 8, 2, 498 (1902). O. Meyer, Virchows Arch. **225**, 213 (1918). O. Satke, Dtsch. Arch. klin. Med. **165**, 330 (1929). F. B. Byrom, Lond. Hosp. Gaz. **32**, 234 (1929). R. H. Rigdon, Hopkins Hosp. Bull. **53**, 162 (1933). A. Schmincke, Zbl. Path. **25**, 49 (1914). (Diskussion der Syphilis als Ursache). Um-

breit, Virchows Arch. **183**, 102 (1906). Und schließlich E. **Issel**, Zbl. Physiol. Path. d. Stoffw., Neue Reihe **2**, 331 (1907).

Unsere kleine Arbeit, hauptsächlich referierenden Charakters, stellt ausdrücklich die Frage: „Gibt es eine Stenose der Ostien der Lebervenen und Phlebitis adhaesiva als Folge einer Entwicklungsstörung?“ Es gibt viele andere Arbeiten mit anderer Fragestellung und von anderem Gesichtspunkte aus über Phlebitis hepatica adhaesiva oder Endophlebitis hepatica. So hat Prof. R. **Rößle** sich sehr eingehend mit einem Fall beschäftigt (beschrieben in Virchows Arch. **288**, 780, 1933), in dem er besonders die Aufmerksamkeit auf die rheumatischen Gewebsveränderungen hinlenkt. In seiner Dissertation „Endophlebitis hepatica obliterans unter dem Bilde rheumatischer Wandveränderungen“ (Berlin 1932) hat sein Schüler W. **Inthorn** wohl den größten Teil des Schrifttums zusammengestellt, besonders das deutsche, was wir nicht getan haben.

Eine besondere Form der Duratuberkulose

Von **S. Scheidegger**

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Basel
Vorsteher: Prof. Dr. W. **Gerlach**)

Mit 2 Abbildungen im Text

Bei einer länger bestehenden Tuberkulose der weichen Hirnhaut kommt es in der Regel auch zur Bildung von Tuberkeln an der Dura. Diese Miterkrankung der Dura ist jedoch nicht bei jeder Leptomeningitis tuberculosa zu erwarten, wie **Chiari** annimmt. Es braucht dazu ein längeres Bestehenbleiben des tuberkulösen Krankheitsprozesses, damit eine Kontaktinfektion möglich wird (**Hübschmann**).

In den meisten Fällen läßt sich jedoch bei der Leptomeningitis tuberculosa eine mehr oder weniger stark ausgeprägte Duratuberkulose finden. Besonders regelmäßig und leicht lassen sich die Tuberkel im Wirbelkanal an der Dura spinalis nachweisen. Die Knötchen stehen hier öfters außerordentlich dicht und sind fein durchschimmernd. Besonders sind sie bei schräg auffallendem Licht gut sichtbar, oder wenn sie von einer feinen Blutschicht (**Hübschmann**) überdeckt sind.

Am Schädel finden sie sich insbesondere an der Basis in der hinteren Schädelgrube, am Clivus, an den kleinen Keilbeinflügeln und im Gebiet des Foramen opticum, insbesondere auch in Umgebung des Chiasma opticum (**Roussy**). Es sind das die Stellen, an welchen es zwischen den weichen Hirnhäuten besonders leicht zu einer Exsudatbildung und Verklebung kommt.

In der Beobachtung von **Chiari** fand sich bei der Präparation des Rückenmarkes bei einer tuberkulösen Meningitis in der ganzen Pachymeninx eine dichte Aussaat von Knötchen. Dieselben waren aus einem typischen Granulationsgewebe zusammengesetzt und fanden sich vorwiegend in der inneren Schicht. Das Endothel der Innenfläche der Leptomeninx war bei allen Untersuchungen in keinem Fall mehr erhalten. Bei seinen sämtlichen Untersuchungen konnte **Chiari** an der Dura in ganz verschiedener Form und Dichte tuberkulöse Granulationsbildungen nachweisen, teilweise fand sich nur eine zarte diffuse Auflagerung spezifischen Granulationsgewebes ohne eigentliche Knötchenbildung.

Größere zentral verkäste tuberkulöse Gewebsmassen entstehen an der Dura bei der tuberkulösen Karies des Schädelknochens. Es kommt hier zur Bildung einer Pachymeningitis caseosa externa, bei der große Platten von tuberkulösem Granulationsgewebe gebildet werden (Sternberg). Auch hier handelt es sich um ein direktes Uebergreifen auf die Dura, wobei sich das Duragewebe oft lange resistent verhält gegenüber einer Einschmelzung, besonders auch im Wirbelkanal bei der tuberkulösen Karies.

Mikroskopisch ist der Aufbau der Knötchen ein gleichmäßiger. Es sind Tuberkel, die sich aus größeren Epitheloidzellen aufbauen und zum Teil auch ziemlich reichlich Langhanssche Riesenzellen erkennen lassen. Zentral kommt öfters eine Nekrose vor. In der Peripherie sind Lymphozyten in der Regel stark gehäuft. Nach Hübschmann sind es insbesondere auch die Endothelzellen der Dura neben den Gefäßwandzellen, die zur Bildung der Knötchen führen. Neben diesen überwiegend produktiven Formen finden sich manchmal auch mehr exsudative Bildungen mit Fibrinablagerungen und vermehrter Einschmelzung des Gewebes.



Abb. 1. Dura mater mit vereinzelten großen produktiven Tuberkeln, teilweise von polypöser Form mit Stielbildung.

Eine eigentümlich produktive lang dauernde Duratuberkulose fand sich bei einem 15 Monate alten Kind, das an einer Miliartuberkulose gestorben war. Es fand sich dabei eine ganz frische basilare tuberkulöse Meningitis. Im Gehirn war ein vereinzelter großer Konglomerattuberkel vorhanden, der an umschriebener Stelle die Hirnrinde und die weichen Hirnhäute breitbasig durchbrochen und dadurch an dieser Stelle zu einem länger dauernden Kontakt mit der Pachymeninx geführt hatte. Die Hirnhäute waren an dieser Stelle teilweise ziemlich fest miteinander verklebt, so daß ein besonders inniger Kontakt möglich war. Durch diese Implantation kam es zur Bildung von Knötchen an der Dura, die wie kleine Polypen ausgebildet waren und eine traubige Form annahmen. Einzelne dieser Knötchen waren etwas gestielt und zeigten bis Reiskorngröße (Abb. 1). Das Duragewebe zwischen den Knötchen zeigte nur vereinzelt feine Rötungen, war im übrigen fast überall spiegelnd.

Mikroskopisch fand sich zwischen den einzelnen Knötchen stellenweise an der Innenseite eine feine Fibrinabscheidung bei geringer lymphatischer Zellanhäufung.

Das 15 Monate alte Kind, das durch seine Mutter infiziert worden war, starb unter sich ziemlich plötzlich einstellenden Krämpfen. Es wurde im Alter von 9 Monaten, nachdem bei der Mutter die tuberkulöse Erkrankung festgestellt worden war, isoliert.

Bei der Sektion, S. N. 819/33, ergab sich: linke Lunge dicht durchsetzt mit stecknadelkopfgroßen Knötchen, die auf große Flächen miteinander konfluieren. An einzelnen Stellen zusammenhängende indurierte Herde. Rechte Lunge diffus durchsetzt mit stecknadelkopfgroßen Herden, im Mittellappen sind diese Herde konfluiert, mit Bildungen

großer verkäster Bezirke. Hiluslymphdrüsen und Bifurkationslymphdrüsen groß, fest, zum Teil verkäst, zum Teil verkreidet. Leber gelblich, mit reichlich gut erkennbaren weißgelblichen Knötchen. Milz locker, reichlich durchsetzt mit hirsekorngroßen vorquellenden, weißgelblichen Knötchen. Schädel: Dura mit Schädeldach fest verwachsen, an der Schädelkalotte sind an der Dura fest anhaftende, besonders über dem rechten Parietalhirn bis reiskorngroße Knötchen, die sich nicht ablösen lassen. Diese Knötchen sind teilweise etwas gestielt, die größeren teilweise ziemlich weich, die kleineren etwas fester, glatt. Hirnmasse weitgehend erweicht. Balken völlig erweicht sowie die Stammganglienkerne. Im rechten Parietalhirn findet sich ein über walnußgroßer, sehr fester gelber Knoten, der im Innern weich ist. Der Knoten läßt sich aus der umgebenden Hirnmasse leicht herausheben und hat die weichen Hirnhäute völlig durchsetzt.

Diagnose: Solitärtuberkel des rechten Parietalhirns. Grobknotige Duratuberkulose, vorwiegend über dem rechten Parietalhirn. Dichtstehende allgemeine Miliartuberkulose. Verkäsung und Verkreidung von Hilus- und Bifurkationslymphdrüsen. Dichtstehende Miliartuberkulose beider Lungen. Miliartuberkulose der Milz, der Leber, der Schilddrüse, der Nieren und des Myokards.

Bei der histologischen Untersuchung dieser eigenartig festen polypösen Bildungen an der Dura ergibt sich, daß dieselben aus einem typischen produktiven tuberkulösen Granulationsgewebe aufgebaut sind (Abb. 2). Es finden sich große Epitheloidzellen mit Langhansschen Riesenzellen und eine ziemlich starke Anhäufung lymphatischer Elemente. Teilweise sind die Knötchen im Zentrum verkäst, an der Außenseite ist wenig Fibrin abgeschieden. Im Gebiet der Dura an der Anhaftungsstelle sind ebenfalls reichlich lymphatische Zellformen vorhanden. Vereinzelt finden sich auch Granulozyten. Die Epitheloidzellen sind fast überall in deutlicher Wirbelstellung angeordnet.

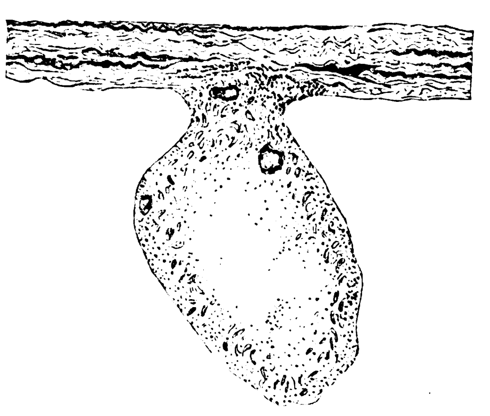


Abb. 2. Einzelner produktiver Duratuberkel mit Epitheloidzellen und einzelnen Langhansschen Riesenzellen, im Zentrum Verkäsung. Geringe umschriebene entzündliche Infiltration in der Dura.

Es handelt sich hier um eine umschriebene als subchronisch zu bezeichnende Tuberkulose der Dura, die man nur sehr selten nachweisen kann, weil bei einer tuberkulösen Leptomeningitis der Tod in der Regel schon sehr früh eintritt. Dadurch, daß hier im Gebiet eines die Rinde und die weichen Hirnhäute einschmelzenden Konglomerattuberkels ein langdauernder Kontakt zwischen den Hirnhäuten bestanden hat, konnte es zur Bildung dieser großen produktiven Knötchen kommen.

Zusammenfassung.

Bei einem 15 Monate alten Kind fand sich eine eigenartige produktive grobknotige Duratuberkulose. Dieselbe ist als Kontaktinfektion aufzufassen und als subchronisch zu bezeichnen. Sie hat sich gebildet im Bereich eines großen Konglomerattuberkels, der breitbasig die Rinde und die weichen Hirnhäute eingeschmolzen hat.

Literatur

Chiari, H., Arch. f. exper. Path. (1908). **Hübschmann, P.,** Pathologische Anatomie der Tuberkulose. Berlin, J. Springer, 1928. **Roussy, G.,** Précis d'Anatomie pathol. Paris, Masson, 1933. **Sternberg, C.,** Lehrbuch der allgemeinen Pathologie. 1933.

Referate

Panà, C., Strukturelle Veränderungen der Pfortader bei verschiedenen physiologischen und pathologischen Zuständen. (Systematische Untersuchungen.) [Modificazioni strutturali della vena porta in varie condizioni fisiologiche e patologiche. Ricerche sistematiche)]. (Sperimentale **88**, F. 2/3, 165, 1934.)

Die Untersuchungen erstrecken sich auf insgesamt 104 Fälle. Zuerst unterscheidet Verf. die Schädigungen, die vom Faktor „Alter" abhängen. Diese Läsionen bestehen aus einer progressiven Vermehrung des Bindegewebes der gesamten Venenwände und hauptsächlich der Muskelschichten; mit dieser Vermehrung geht fast konstant eine Hyperplasie der elastischen Fasern einher. Parallel geht eine Zahlverminderung und eine Atrophie der Muskelzellen, besonders der zirkulären Schicht. Konstant bemerkt man auch eine Hypertrophie der Intima mit elastischer Hyperplasie. Im ganzen genommen vermindert sich die gesamte Dicke der Venenwand, hauptsächlich der Media im Greisenalter; analoge Veränderungen waren auch in den Wänden der Leberarterie bei den untersuchten Fällen darzustellen. Bei den an schweren Leberschädigungen leidenden Kranken (Tumoren, aber besonders Leberzirrhose insgesamt 16 Fälle) zeigt sich unabhängig vom Alter eine starke Sklerose der Pfortader mit diffuser Bindegewebsvermehrung, mit Intimahypertrophie, mit Entartungsprozessen der kollagenen und Muskelfasern, mit diffuser chronischer entzündlicher Infiltration in der Adventitia und in geringerem Grade in der Media mit deutlicher perivaskulärer Lage. In solchen Fällen gibt es immer eine Verdickung der gesamten Venenwand und eine Hypertrophie der longitudinalen Muskelschicht.

Bei chronischer Leberstauung durch Herzinsuffizienz zeigt die Pfortader eine mäßige Sklerose mit geringer Hyperplasie der Intima und starker Hypertrophie der longitudinalen Muskelschicht.

Die Entstehung der Hypertrophie der Venenmuskulatur hängt von der Steigerung der Kreislaufresistenz in der Leber ab.

Kein Parallelismus tritt zwischen Läsionen der Pfortader und denen der Leberarterie hervor. Das Geschlecht spielt keine Rolle. *G. Patrassi (Florenz).*

Randerath, E., Ueber tuberkulöse Veränderungen an den Mesenterialvenen. (Beitr. path. Anat. **93**, 397, 1934.)

In 21 Fällen akuter allgemeiner Miliartuberkulose wurden tuberkulöse Veränderungen an den Mesenterialvenen nicht gefunden. Unter 91 Fällen chronischer Darmtuberkulose (bei chronischer Lungentuberkulose) wurden in 10 Fällen tuberkulöse Veränderungen an den Mesenterialvenen festgestellt, und zwar in 9 Fällen vom Typus der Endophlebitis tuberculosa, in 1 Fall vom Typus der primären Periphlebitis tuberculosa im Anschluß an das Uebergreifen der Erkrankung eines erweichten tuberkulösen Lymphknotens auf eine Mesenterialvene. Es besteht keine Gesetzmäßigkeit zwischen Schwere und Ausbreitung der Darmtuberkulose und der Nachweisbarkeit der Venenveränderungen. Es besteht kein Parallelismus zwischen der Schwere der Miliartuberkulose der Leber bei chronischer Darmtuberkulose und der Nachweisbarkeit der tuberkulösen Mesenterialvenenveränderungen. Letztere können auch bei sehr ausgedehnter Miliartuberkulose der Leber fehlen und umgekehrt. Die beschriebenen tuberkulösen Mesenterialvenenveränderungen sind als der Aus-

druck des Tuberkelbazillentransportes bei chronischer Darmtuberkulose von der Darmwand über das Mesenterialvenensystem und die Pfortader zur Leber zu betrachten. *Hückel* (*Göttingen*).

Jeschek, J., Venenwandschädigungen nach Dauertropfinfusionen und ihre Folgen (Thrombose-Embolie). (Wien. med. Wschr. **1934**, Nr 11, 295.)

Unter 200 Patienten, die Dauertropfinfusionen bekommen hatten, kein Embolietod, aber 16mal kleinere Lungenarterienembolien. In drei Fällen Ausgangspunkt die thrombosierten Armvenen. 10 Venen nach Dauertropfinfusion histologisch untersucht. Zwei waren unverändert, vier waren thrombosiert, in den restlichen 6 Fällen histologisch Wandschädigungen in Form von Intimadefekten, Wucherungen und kleinen Wandrissen nachweisbar.

Rich. Paltauf (*Wien*).

Bompiani, G., Ueber die physio-pathologische Bedeutung der chromotropen Arteriensubstanz. (Arch. ital. Anat. e Istol. pat. **5**, 489, 1934.)

Verf. setzt sich zum Ziel, das Verhalten der chromotropen Substanz unter verschiedenen pathologischen, physiologischen und experimentellen Bedingungen zu untersuchen. Zunächst setzt er sich auseinander mit der Lehre von der Entstehung und der Bedeutung der chromotropen Substanz und kommt zu dem Schlusse, daß dieselbe einen gewöhnlichen Bestandteil der Arterienwand darstellt und quantitativ unter den verschiedensten Bedingungen veränderlich ist. Auf Grund ihrer Wachstumsfähigkeit und der fortschreitenden Vermehrung im höheren Lebensalter folgert Verf. die Selbständigkeit dieser Substanz und hebt die Bedeutung hervor, welche die Art der Arterie, die Funktionsbedingungen und die individuellen und artbedingten Konstitutionseigenschaften für die Verteilung der chromotropen Substanz besitzen.

Verf. glaubt sich berechtigt, die chromotrope Substanz der Arterienwand als „echtes chromotropes Gewebe“ anzusehen, mit lebhafter Regenerationsfähigkeit der zerstörten Teile; es ist autonom, d. h. ausgestattet mit bestimmten Ernährungs- und mechanischen Funktionen und veränderlich unter bestimmten pathologischen und experimentellen Bedingungen. Verf. hält es für notwendig, die physio-pathologischen Veränderungen der chromotropen Substanz von Veränderungen zu unterscheiden, die als metachromatische Bezirke im nekrobiotischen Gewebe auftreten. Auf die „Vitalität“ des chromotropen Gewebes schließt Verf. aus der Zunahme desselben mit zunehmendem Alter und aus seinem Verhalten bei der Arteriosklerose. Daraus folgert er weiter, daß, wie es eine normale Morphologie und Physiologie des chromotropen Zwischengewebes gibt, auch eine Pathologie und pathologische Anatomie desselben abzugrenzen ist.

In dem zweiten Teil der Arbeit berichtet Verf. über eigene Hundeexperimente, wobei er nach Unterbindung von elastinösen und muskulösen Arterien die Wirkung des Eingriffes auf die Verteilung der chromotropen Substanz untersuchte. Er stellte Zeichen von Hyperplasie derselben und von beschränktem Untergang von Muskulatur fest. Weiter wies er eine „chromotrope Phase“ des neugebildeten Gewebes sowohl in der verdickten Intima als auch im Gewebe des organisierten Thrombus nach. Auch hieraus folgert Verf., daß der chromotropen Substanz der Arterienwand wirklich die Bedeutung eines lebenden Gewebes zuzuschreiben ist und daß sie nicht als strukturlos Füllmaterial zwischen anderen Geweben angesehen werden darf.

Kalbfleisch (*Frankfurt a. M.*).

Holzinger, J., Ueber das Mukoid (chromotrope Substanz) der Aortenwand. (Beitr. path. Anat. **94**, 227, 1934.)

In Intima und Media aller menschlichen Blutgefäße sowie in der Blutgefäßwand aller bisher untersuchten Tiere findet sich eine Substanz, die sich im Hämalaun-Eosinschnitt bläulich färbt, ein homogenes Aussehen besitzt und gewissermaßen die Spalträume zwischen den Bestandteilen der Gefäßwand auszufüllen scheint. Sie findet sich in allen Altersstufen, auch beim Fötus und nimmt im Laufe des Lebens an Menge zu. Sie färbt sich mit polychromem Methylenblau, Thionin, Kresylviolett-R leuchtend rot, ist also metachromatisch. Nach Behandlung mit alkalischen Lösungen verliert sie die Metachromasie. Die Untersuchungen des Verf. bestätigen, daß dieses sogenannte Mukoid (chromotrope Substanz) regelmäßig in der menschlichen Aorta anzutreffen ist. Es liegt vornehmlich in den inneren Medialagen und der angrenzenden Schicht der Intima, ist im Kindesalter in relativ geringer Menge, mit zunehmendem Alter in immer größerer Menge vorhanden, unabhängig davon, an welcher Erkrankung das betreffende Individuum gelitten hat. Das gesamte morphologische Verhalten und die Zunahme der Menge in demselben Maße als das Gefüge der Gefäßwand sich lockert, sprechen dafür, daß das Mukoid aus dem in die Gefäßwand imbibierten Blutplasma stammt, dessen Eiweißkörper offenbar innerhalb der Gefäßwand in besonderer Weise umgewandelt werden. Das Auftreten von Mukoid kann nicht als pathologischer Vorgang gewertet und als Ursache einer größeren Zerreißlichkeit der Gefäßwand angesehen werden, wohl kann man aber in der Menge des Mukoids einen Ausdruck für den Grad der Abnützung der Gefäßwand erblicken.

Hückel (Göttingen).

Rüttjeroth, Georg, Zur Frage der Ausprägung und Verteilung atherosklerotischer Veränderungen. (Med. Inaug.-Diss. Göttingen 1934.)

An einem genau gemusterten Göttinger Leichengut von 100 Fällen fand sich in Hinsicht der Atherosklerose kein Uebergewicht des einen Geschlechts über das andere. Der Aortenbefund ist kein Maßstab für ein etwa analoges Verhalten aortenferner Teile des Schlagadergebietes. Arteriosklerose war Todesursache durch Nierenveränderungen 6mal, durch Hirnerweichung 2mal, durch Hirnblutung 3mal, durch Meningealblutung 1mal, durch arteriosklerotische Demenz mit Marasmus 4mal, durch Coronarsklerose 2mal. In 8 Fällen betraf die Atherosklerose Luiker, spielte hier aber nur einmal eine nennenswerte Rolle für die Herbeiführung des Todes. Die These, es zeige bei Atherosklerose ausschließlich die Intima Anzeichen der Schädigung, läßt sich nicht aufrecht erhalten. *Gg. B. Gruber (Göttingen).*

Herzenberg, Helene, und **Maschkileisson, L.**, Ueber Thrombangitis obliterans. Zugleich ein Beitrag zur Pathogenese des Jododerma bullosum vegetans. (Beitr. path. Anat. **94**, 353, 1934.)

Bei einer 58jähr. Patientin, die wegen Lues früher mit Jodkali behandelt worden war, trat nach späterer einmaliger Jodkaligabe ein bullöses Exanthem auf, das klinisch als Jododerma tubero-bullosum (Pemphigus vegetans jodicus) bezeichnet worden war. Pathologisch-anatomisch fand sich neben dem Jododerma eine Thrombangitis obliterans, besonders im Bereich des Ganglion Gasseri, des Ganglion coeliacum, der sympathischen Halsganglien und der Spinalganglien. Die krankhaften Veränderungen werden als allergisch angesehen. Nach Ansicht der Verff. liegt der Sitz dieser Jodallergie in dem Gefäßsystem. Verff. nehmen an, daß dem Jododerma vegetans eine derart allergisch bedingte Thrombangitis obliterans zugrunde liegen kann. *Hückel (Göttingen).*

Störring, Ferd. K., Zur Aetiologie und Symptomatologie des „zeitweiligen“ Mesenterialverschlusses. (Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **43**, 583, 1934.)

2 klinische Beobachtungen wiederholten zeitweiligen Mesenterialarterienverschlusses. Bei der Sektion fand sich in dem einen Falle, bei einem 41jähr. Manne, ein thrombotischer Ventilverschluß der oberen Darmarterie, und in einem zweiten Falle, bei einem 32jähr. Manne, ein Aneurysma dissecans der Aorta, von der Aortenwurzel bis in beide Arteriae iliacae reichend.

Schleussing (Düsseldorf).

Maljatzkaja, M. I., Ueber die Atherosklerose der Baucharterien. (Beitr. path. Anat. **94**, 81, 1934.)

Untersuchungen an 85 Sektionsfällen im Alter von 3—85 Jahren. Nach eingehender Erörterung der normalen Struktur der Baucharterien gibt Verf. eine tabellarische Zusammenstellung von Häufigkeit und Grad der atherosklerotischen Veränderungen der Baucharterien. Danach erscheinen die Fettflecken am frühesten (am Anfang des 3. Dezenniums) in den Stämmen der A. mesenterica sup. und der A. coeliaca. Bedeutend später (gegen Ende des 4. Dezenniums) werden etwa gleichzeitig die A. lienalis, hepatica und mesenterica inf. befallen. Wahrscheinlich beginnt jedoch der Prozeß in der A. hepatica und mesenterica inf. etwas später als in der Milzarterie. Der Grad der Atherosklerose in den Baucharterien entspricht immer demjenigen der Bauchaorta. Verf. beschreibt weiterhin, jede Arterie gesondert betrachtend, Besonderheiten der Lokalisation und des Charakters der atherosklerotischen Veränderungen. Die mikroskopischen Untersuchungen der veränderten Baucharterien ergaben keine spezifischen Besonderheiten im Vergleich zu anderen Arterien. Verf. möchte auf Grund seiner Ergebnisse die atherosklerotischen Veränderungen in den Baucharterien von den Altersveränderungen der Intima streng unterscheiden. Im ganzen ist für die Atherosklerose der Baucharterien ein langsames Anwachsen der Veränderungen vom Ende des 2. bzw. vom Beginn des 3. Dezenniums an und ein beschleunigtes progressives Fortschreiten vom 5. Dezennium an charakteristisch. Die Lokalisation der Veränderungen erklärt sich durch mechanische, bzw. hämodynamische Verhältnisse, entsprechend den anderen Abschnitten des arteriellen Systems. Verf. erblickt in den Ergebnissen seiner Untersuchungen eine Bestätigung der modernen Infiltrationstheorie der Atheroskleroseentstehung. *Hückel (Göttingen).*

Zinserling, W. D., Vergleichende Untersuchungen über die Arterienpathologie bei Mensch und Tier. (Beitr. path. Anat. **94**, 20, 1934.)

Die Untersuchungen des Verf. über die spontane Verkalkung der Hundeaorta (a) zeigen, daß der Prozeß der Aortenverkalkung beim Hunde in bezug auf die formale Genese der Arterienkalzinose bei anderen Tieren und beim Menschen analog ist. Die Verkalkung der Aortenwand kommt nach den Ergebnissen des Verf. gar nicht selten vor, jedoch sind ausgedehnte Kalkablagerungen in der Aorta für Hunde nicht unbedingt charakteristisch, während sie bei Pferden, Kühen und Ziegen typisch sind. Die Kalkablagerungen finden sich besonders bei älteren Hunden. Bei der Untersuchung von Hundeaorten begegnete Verf. weiterhin pathologischen Veränderungen, welche wahrscheinlich den Eiweißablagerungen (b) zugezählt werden müssen, die mit den Veränderungen der Strukturelemente der Gefäßwand nicht in Verbindung stehen. Diese Ablagerungen wurden in 2 Formen gefunden: 1) in Form von einzelnen gallertartigen, homogenen Massen in den Spalten der Gefäßwand und 2) in Form von Ablagerungen homogener und körniger Massen, welche undeutlich von der Grundsubstanz der Intima abgegrenzt sind, die sich auf Grund dieser

Ablagerungen verdickt. Systematische Untersuchungen von menschlichen Aorten zeigten, daß auch dort in einigen Fällen ähnliche Ablagerungen vorkommen. *Hückel (Göttingen).*

Rosenthal, S. R., Chemische, experimentelle und morphologische Untersuchungen über die Atherosklerose. III. und IV. Die Rolle des Cholesterinstoffwechsels, des Blutdrucks und der Aortenstruktur; der Fettwinkel der Aorta und die Infiltrations-Expressions-Theorie der Lipoidverfettung. [Studies in atherosclerosis: chemical, experimental and morphologic. III. and IV. Rôles of cholesterol metabolism, blood pressure and structure of the aorta; the fat angle of the aorta (F.A.A.), and the infiltration-expression theory of lipoid deposit.] (Arch. of Path. **18**, 660, 1934.)

Im dritten Teil seiner Arbeit befaßt sich Verf. zunächst mit den histologischen Veränderungen der von ihm untersuchten Aorten. Auf Grund der histologischen Bilder wie einiger Tierversuche glaubt Verf. annehmen zu müssen, daß der Infiltration der Lipoide eine Expression oder Auspressung während der Diastole gegenübersteht. Sowohl die Infiltration als auch die Auspressung seien von der Entwicklung der Lamina elastica interna und von der Dicke der Intima abhängig. Bei Messung der Lichtungsweite der Aorten zeigte sich beim weiblichen Geschlecht eine geringere Zunahme als beim männlichen. Die Weite der Bauchaorta nahm um 25 % stärker zu als die der aufsteigenden Aorta. Die stärkere Verfettung der Bauchaorta wird durch die stärkere Entwicklung der fibrös-elastischen Schicht erklärt, während die geringe Intimaverfettung der muskulären Arterien auf die geringe Entwicklung der Intima und die starke Entwicklung der Lamina elastica interna zurückgeführt wird. Das Altern der Aorta, an ihrer Weite gemessen, hat einen bedeutenden Einfluß auf die Entstehung der Atherosklerose. Altern allein führt jedoch nicht zur Atherosklerose, sondern nur zur senilen Sklerose. Auch die Hypertonie spielt eine bedeutende Rolle. Sowohl bei essentieller als auch bei renaler Hypertonie ist der Fettwinkel der Aorta stark erhöht. Bei akuten Infektionskrankheiten war das Herzgewicht dem Fettwinkel proportional. Bei Karzinom und Tuberkulose mit erheblich erniedrigtem Herzgewicht war der Fettwinkel hingegen nicht erniedrigt und bei Diabetes mit erniedrigtem Herzgewicht sogar stark erhöht. Demnach ist die Blutdrucksteigerung nicht die alleinige Ursache der Atherosklerose. Verf. kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schluß, daß bei der Entstehung der Atherosklerose Störungen im Cholesterinstoffwechsel, Altersveränderungen und Blutdruckerhöhung eine wichtige Rolle spielen. *W. Ehrich (Rostock).*

Rosenthal, S. R., Chemische, experimentelle und morphologische Untersuchungen über die Atherosklerose. V. Die möglichen Gefahren der Jodtherapie bei Atherosklerose der Aorta vom experimentellen Gesichtspunkt betrachtet. [Studies in atherosclerosis—chemical, experimental and morphologic: V. Possible dangers of iodine therapy in atherosclerosis of aorta seen from an experimental standpoint.] (Arch. of Path. **18**, 827, 1934.)

Um die Frage zu prüfen, ob physiologische Joddosen die Cholesterinablagerung in der Aorta zu verhindern vermögen, hat Verf. einjährige Kaninchen, welche täglich 0,5 g Cholesterin in 10 ccm Leinöl bekamen, teils mit 3—4,5 mg Kaliumjodid und teils mit 40—66,5 mg Jodtropon täglich gefüttert. Dabei zeigte sich, daß diese großen physiologischen Dosen nicht wie toxische

Dosen zu einer Verminderung des Cholesterins im Blute oder zu einer Verhinderung der Cholesterinablagerung in der Aorta, sondern im Gegenteil zu einer Steigerung des Blutcholesterins und zu einer stärkeren Atherosklerose führten. Da nach der vorliegenden Literatur anzunehmen ist, daß das Jod über die Schilddrüse wirkt, schließt Verf. daß physiologische Joddosen durch Hemmung der hormonalen Tätigkeit der Schilddrüse und damit durch Senkung des Stoffwechsels wirksam sind. *W. Ehrich (Rostock).*

Maggi, N., und **Mazzocchi, E.**, Vaskuläre Veränderungen beim experimentellen Hypersuprarenalismus. (Beitrag zur Kenntnis der spontanen juvenilen Gangrän.) [Alterazioni vascolari nell'ipersurrenalismo sperimentale. (Contributo alla conoscenza della gangrena spontanea giovanile).] (Arch. ital. Chir. **35**, F. 4, 368, 1933.)

Der Hypersuprarenalismus wurde bei Kaninchen durch subkutane wiederholte Verpflanzung von soeben aus anderen Kaninchen entnommenen Nebennieren hervorgerufen.

Bei den Arterien der Glieder haben Verff. eine Verdickung der Wand durch Hypertrophie und Hyperplasie der Media mit Degenerationsvorgängen der Muskelzellen festgestellt; die Gefäßlichtung war verengt. In den Venen wurden Proliferationsprozesse der Intima, thrombotische Ablagerung und leichte Verdickung der Media und der Adventitia beobachtet. In der Aorta nicht immer Thrombenbildungen. *G. Patrassi (Florenz).*

Pegreffi, E., Beitrag zum Studium der Regeneration der Muskelzellen und der elastischen Fasern der Gefäße. (Experimentelle Untersuchungen.) [Contributo allo studio della rigenerazione delle fibrocellule muscolari e delle fibre elastiche vasali. (Ricerche sperimentali.)] (Arch. ital. Chir. **34**, 437, 1933.)

Verf. hat mit einem Platingriff die Art. carotis von Kaninchen gebeizt und hat auf verschiedenen Stufen durch Reihenschnitte deren Wiederherstellungsprozeß beobachtet. Die erlangten Resultate würden eine manchmal vollständige Regeneration der Muskelzellen und der elastischen Fasern der Gefäße beweisen. Manchmal gab die Beizung Anlaß zur Bildung von Wanderweiterungen. *G. Patrassi (Florenz).*

De Blasi, A., Die Sektionsbefunde bei der Bürgerschen Krankheit. (Pathologisch-anatomischer Beitrag.) [I reperti di autopsia nel morbo di Bürger. (Contributo anatomo-patologico.)]. (Pathologica **26**, No 510, 258, 1934.)

Anatomische Beschreibung eines eigenen Falles. 31jähr. Mann, dem man bei Lebzeiten wegen Gangrän die beiden unteren Glieder amputiert hatte. Bei der Obduktion ergaben sich: Verengung der linken Kranzarterie, Myokardschwielen, Verdickung und alte Narben der Mitralis; Intimaverdickungen der Brustaorta; Thrombose der Bauchaorta und der rechten Art. iliaca; Obliteration der linken Art. iliaca, der beiden A. femorales, der linken Art. subclavia; Thrombose und Obliteration der beiden Venae saphenae. Ferner Infarktsnarben in Milz und Nieren.

Aus dem Studium dieses Falles und anderer 17 aus der Literatur gesammelten Fällen von Bürgerscher Krankheit, die am Sektionstisch untersucht wurden, schließt Verf.:

Die erste anatomische Läsion betrifft die Intima der Arterien (sowohl der peripheren als auch der inneren Organe) und ist zuerst durch Nekroseprozesse,

dann durch eine reaktive Verdickung charakterisiert. Die Thrombosen treten sekundär auf; in dem anatomischen Bilde der Erkrankung spielen die Thromboseprozesse wegen ihrer Häufigkeit und ihrer Ausbreitung eine sehr wichtige Rolle.

Die Gangrän der unteren Glieder ist nicht streng charakteristisch, da einige Fälle von Bürgerscher Krankheit ohne das geringste Gangränzeichen tödlich enden. Umgekehrt wäre das Mißverhältnis zwischen den diffusen Gefäßverstopfungen und den fehlenden oder umschriebenen Gangräneprozessen typisch. Die Versorgung der Gewebe wäre durch den kollateralen arteriellen Kreislauf, aber nicht durch die rekanalisierten Gefäße gesichert.

Die Krankheit ergreift das gesamte Kreislaufsystem und mit Vorliebe das arterielle System, mit Einschluß der linken Herzhälfte. Die anatomischen Läsionen bei der Bürgerschen Krankheit zeigen deutliche Aehnlichkeiten mit jenen der verrukösen Endokarditis und sind hier und da (in den kleinen Arterien und in den inneren Organen) mit denen der Periarteriitis nodosa zu vergleichen.

G. Patrassi (Florenz).

Lillie, R. D., Knorpelige Metaplasie in der atherosklerotischen Aorta eines Papageis. [Cartilaginous metaplasia in aortic atherosclerosis in a parrot.] (Arch. of Path. **18**, 710, 1934.)

Bei einem 30jähr. Papageien fand sich in der Intima der Aorta ascendens und des Aortenbogens neben einer erheblichen Atherosklerose eine ausgedehnte knorpelige Metaplasie. In der Aorta descendens fand sich hingegen lediglich ein umschriebener atherosklerotischer Herd. Die übrigen Arterien waren nicht verändert.

W. Ehrich (Rostock).

Gellerstedt, N., und **Wennerberg, B.**, Zwei Fälle von Periarteriitis nodosa. (Upsala Läk.för. Förh., N.F. **40**, H. 1/2, 95, 1934.)

52jähr. Mann und 57jähr. Frau. Ausführliche Schilderung der Klinik und makro- und mikroskopischen anatomischen Verhältnisse. Im ersten Fall hatte die Erkrankung der Art. spermatica interna den Befund einer Epidydimitis vorgetäuscht; im zweiten Fall waren polyneuritische Erscheinungen mit schlaffen Lähmungen der Beine besonders hervorgetreten. Die Gefäße der Nerven zeigten die charakteristischen Veränderungen. Die Nerven waren entartet. Die Lähmung war durch retrograde Degeneration der Vorderhornzellen des Rückenmarks bedingt.

Schmincke (Heidelberg).

Dormanns, E., und **Emminger, E.**, Vergleichende Untersuchungen über Ausbreitung und Stärke der Atherosklerose an 1000 Leichen von über 20 Jahre alten Personen, mit besonderer Berücksichtigung von Krebs, Tuberkulose und Lues. (Virchows Arch. **293**, 1934.)

Atherosklerose stärkeren Grades des aufsteigenden Aortenteiles fand sich nur bei den mit Lues komplizierten Fällen. Sie zeigt zunehmend stärkere Grade im Arcus aortae, nimmt dann im absteigenden Abschnitt der Brustaorta wieder ab, um dann im Bauchaortenabschnitt wieder sehr hohe Grade zu zeigen.

Beim weiblichen Geschlecht ist die Bauchaorta besonders von den schweren Graden der atherosklerotischen Veränderungen erheblich häufiger betroffen, während beim männlichen Geschlecht stärkere Grade der Koronarsklerose häufiger sind, auch in den Fällen, in denen der aufsteigende Teil der Aorta keine oder nur geringfügige Veränderungen aufzeigt. Diese Unterschiede der Geschlechter nehmen mit steigendem Alter zu, um im 7. Lebensjahrzehnt die

stärksten Abweichungen zu zeigen, während diese sich in den ganz hohen Lebensaltern über 70 Jahren wieder mehr auszugleichen scheinen.

Bei den Krebsfällen seltener stärkere Grade. Bei Luetikern eine relative Seltenheit der Koronarsklerose, hohes Durchschnittsalter der luischen Frauen (64 Jahre) im untersuchten Material, selteneres Auftreten schwerer Atherosklerose der Bauchaorta und häufigeres Auftreten schwerer Koronarsklerosen bei den Tuberkulosefällen höheren Alters sind weiterhin bemerkenswert.

Finkeldey (Basel).

Kockel, H., Eigenartige Kranzschlagadermißbildungen. (Beitr. path. Anat. **94**, 220, 1934.)

1. Beobachtung: Eine 39jähr. Frau wurde sterbend im Bett aufgefunden. Die wegen Vergiftungsverdachts vorgenommene gerichtliche Sektion ergab eine schwere Pneumonie und Pleuritis als Todesursache, sowie eine beginnende Entzündung der Mitralis. Daneben zeigte sich, daß die rechte Kranzarterie völlig fehlte, während die linke an regelrechter Stelle entsprang. Gleich nach dem Abgang teilte sie sich in einen absteigenden Ast, der, normal stark, im Sulcus longitudinalis anterior verlief. Der Ramus circumflexus umschlang in etwas mehr als mittlerer Dicke in der Kranzfurche die Rückseite des Herzens bis auf die Vorderwand der rechten Kammer. Während dieses Verlaufes gab er mehrere absteigende Aeste an die Wand der rechten Kammer und einige aufsteigende an die Vorkammern ab. Das rechte Kranzgefäß dürfte in diesem Fall überhaupt nicht angelegt gewesen sein. Die gesamte Blutversorgung des Herzens wurde also von den beiden normal abgehenden Hauptästen des linken Kranzgefäßes bestritten.

2. Beobachtung: Ein 38jähr. Mann, der angeblich vor etwa 10 Jahren über gewisse Beschwerden von seiten des Herzens geklagt hatte, wurde tot aufgefunden. Die Sektion ergab (neben einer starken Vergrößerung des Herzens und Stauungsorganen), daß das linke Kranzgefäß aus der Arteria pulmonalis entsprang. Beide Kranzgefäße waren enorm erweitert und mäanderartig geschlängelt. Die rechte Kranzarterie entsprang dicht oberhalb der rechten Aortenklappe, die linke aus der Arteria pulmonalis dicht über der vorderen Hälfte der linken Klappe. Gleich nach dem Ursprung gab sie nach hinten einen geschlängelten Ramus circumflexus ab, der zunächst horizontal verlief und dann auf der linken Kante des Herzens nach abwärts umbog. An der Umbiegungsstelle zweigte ein kurzer Ast auf die Rückwand des linken Vorhofs ab. Der absteigende Ast des linken Kranzgefäßes verlief im Sulcus longitudinalis anterior geschlängelt bis in die Gegend der Herzspitze. Seine Endäste verloren sich in der Nähe des Gebietes, das von den Endästen der rechten Kranzarterie versorgt wurde; Kommunikationen zwischen beiden waren nicht festzustellen.

Hückel (Göttingen).

Mottura, G., Ueber die Pathogenese der spontan entstandenen Aneurysmen der Arteria poplitea. (Riesiges arteriosklerotisches Aneurysma.) (Arch. ital. Anat. e Istol. pat. **5**, 229, 1934.)

Beschreibung eines Operationspräparates von einem 71 Jahre alten Manne. Das Aneurysma der A. poplitea hatte einen größten Umfang von 35 cm. Es war vor 4 Monaten, anscheinend spontan, aufgetreten und hatte zu Fußgangrän geführt. Es wird auf Grund der histologischen Untersuchung als arteriosklerotisch gedeutet.

Auf Grund seiner Untersuchung und des entsprechenden Schrifttums glaubt Verf. annehmen zu dürfen, daß degenerativ-nekrotisierende, nicht verkalkende Veränderungen der A. poplitea durch Arteriosklerose, häufiger als

meist angenommen wird, zur Erweiterung der Arterie führen. Aehnliche Fälle wie der beschriebene werden wahrscheinlich oft mit spontanen oder traumatischen Aneurysmen verwechselt. *Kalbfleisch (Frankfurt a. M.).*

Parenti, G. C., Aneurysma der Art. hepatica. [Aneurisma dell'arteria epatica.] (Pathologica **26**, Nr 512, 435, 1934.)

Gesammelt werden die bisher beschriebenen Fälle von Aneurysmen der Art. hepatica und der Art. cystica. Zur Erklärung des eigenen Falles nimmt Verf. an, daß 2 Faktoren eine Rolle gespielt haben, einerseits entzündliche Prozesse der Gallenblase und Gallenwege, die die Entstehung eines Arrosionsaneurysmas zur Folge hatten, andererseits atherosklerotische Prozesse der Art. hepatica, die die Ausdehnung der Arterienwände erleichtert hätten. *G. Patrassi (Florenz).*

Volante, F., Pathologisch-anatomischer Beitrag zum Studium der Aneurysmen der Hirnarterien. [Contributo anatomo-patologico allo studio degli aneurismi delle arterie cerebrali.] (Giorn. R. Accad. Med. Torino **96**, F. 1, 203, 1933.)

Beschreibung von 4 Fällen von Aneurysmen der Hirnarterien, darunter einer infolge einer luischen Arteriitis mit Arterienhypoplasie und drei auf atherosklerotischer Grundlage. Verf. hebt die Bedeutung der beiden hauptsächlichen kausalen Faktoren hervor, nämlich Entartungs-, Entzündungs- und Hypoplasievorgänge der Arterienwände einerseits, andrerseits Blutdruck, der höher ist als ihre Widerstandsfähigkeit, und weist dann darauf hin, daß in einigen Fällen örtliche anatomische Bedingungen herrschen können (z. B. Varietät der Arterienäste), durch die die Wirkung des Blutstroms ein stärkeres Ergebnis haben kann. *G. Patrassi (Florenz).*

Snyder, G. A. C., und **Hunter, W. C.,** Syphilitisches Aneurysma der linken Koronararterie und eines Sinus Valsalvae wie ein Fall von Aneurysma eines Sinus Valsalvae allein. [Syphilitic aneurysm of left coronary artery with concurrent aneurysm of a sinus of Valsalva, and an additional case of Valsalva aneurysm alone.] (Amer. J. Path. **10**, 757, 1934.)

Bericht über zwei Fälle von syphilitischem Aneurysma eines Sinus Valsalvae mit ungewöhnlichen Komplikationen. Im ersten Falle war das Aneurysma durch das Myokard bis zum Ramus descendens der linken Koronararterie durchgedrungen. Die Wand des Ramus descendens war an dieser Stelle aneurysmatisch erweitert. In ihrer Wand fanden sich eine obliterierende Endarteriitis der Vasa vasorum, perivaskuläre Rundzellinfiltrate, mikroskopische Gummen und Medianarben. Der Tod war eingetreten infolge Koronarthrombose. Im zweiten Falle war das Aneurysma eines Sinus Valsalvae bis in die Gegend des Reizleitungssystems vorgedrungen und hatte einen Herzblock verursacht. *W. Ehrich (Rostock).*

Kienböck, R., und **Weiß, K.,** Ein seltener Fall von Aortenaneurysma. (Wien. Arch. inn. Med. **23**, 373, 1933.)

Bei einem 52jährigen Manne, bei dem klinisch ein Aortenaneurysma angenommen wurde, ergab die Röntgenuntersuchung einen Befund, der mehr an einen großen, abgesackten Herzbeutelerguß oder an ein Aneurysma der Art. pulmonalis denken ließ. Pat. starb plötzlich. Bei der Sektion fand sich ein $11\frac{1}{2} : 6\frac{1}{2}$ cm großes Aneurysma der Aorta ascendens, das durch ein für eine grobe Sonde durchgängiges Loch mit dem Herzbeutel in Verbindung stand. Dieser war mit flüssigem und locker geronnenem Blute erfüllt. Das Aneurysma komprimierte den linken Hauptbronchus; das Herz ist nach rechts verdrängt

und gleichzeitig um eine sagittale Achse gedreht, so daß die rechte Herzkante nach vorne und die linke Herzkante nach hinten steht. In der aufsteigenden Aorta und im Bogen Mesaortitis. *Rich. Paltauf (Wien).*

Stanka, Hugo, Zur Symptomatologie der Aorteninsuffizienz. (Münch. med Wschr. **1935**, Nr 5, 183.)

Bei Aorteninsuffizienz findet sich ein eigenartiges Phänomen an dem Ramus Manubrii mallei arteriae auricularis profundae. Dem Kapillarpuls entsprechend sieht man eine pulssynchrone Streckung der Gefäße. Ein ähnliches Phänomen, das mit Erweiterung der Blutgefäße verbunden ist, zeigt sich an den Arteriae episclerales, bzw. den Rami conjunctivales anteriores.

Krauspe (Berlin).

Orsós, F., Aneurysmen des Isthmus der Aorta. (Beitr. path. Anat. **93**, 140, 1934.)

Verf. zeigt an Hand zweier Fälle, daß an bestimmten Stellen des Isthmus in Folge der Schwäche oder des Mangels am elastischem Gerüst [worauf Verf. in seiner Arbeit über den normalen Bau des Isthmus hinwies (Arbeiten der II. Abteilung der wissenschaftlichen Stefan-Tizza-Gesellschaft in Debrecen, Bd. 4, Heft 1, 1931)] eine Prädilektion zur Aneurysmenbildung gegeben ist. Da diese Prädilektionsstellen selbst beschränkter Ausdehnung sind, ist auch die Kleinheit der hier entstehenden Aneurysmen erklärlich. In beiden Fällen bestand eine syphilitische Aortitis. *Hückel (Göttingen).*

Orsós, F., Traumatische Risse des Isthmus aortae. (Beitr. path. Anat. **93**, 146, 1934.)

Mitteilung von vier Beobachtungen traumatischer Aortenrisse. In drei Fällen war Absturz, in einem Fall Verschüttung die Ursache der tödlichen Verletzung. Bei der letzteren Beobachtung handelte es sich vielleicht um eine direkte Verletzung infolge Wirbelbruches (Isthmus an seiner unteren Grenze quer gänzlich durchrissen), in den übrigen Fällen aber sicher um indirekte Berstungsrisse der Aorta. Im Grunde genommen erfolgte in allen Fällen ein Zusammenknicken des Brustkorbes. Der plötzlich auf den Rumpf einwirkende Druck pflanzte sich auf die Blutsäule der Aorta fort. Und infolge des elastischen Widerstandes der Blutsäule barst die Wand, und zwar im Isthmus, im 1. Falle in seiner Mitte, im 2. (Verschüttung) an seiner unteren Grenze, im 3. und 4. unmittelbar an der Duktusnarbe. In Anbetracht des besonderen Baues des normalen Isthmus ist es erklärlich, daß im Falle einer plötzlichen Kompression der ganzen Aorta die Berstung an der schwächsten Stelle, somit im Isthmus und auch hier am schwächsten Punkt, namentlich an der Stelle der Duktusnarbe, eintreten wird. *Hückel (Göttingen).*

Junghans, E., Weitere Untersuchungen über die hyperergische Karditis und Arteriitis, insbesondere die Aortitis. (Beitr. path. Anat. **92**, 467, 1934.)

Aus den Untersuchungsergebnissen geht hervor, daß bei Kaninchen nach mehrmaliger parenteraler Einverleibung von Schweineserum am Herzen, an der Aorta und Arteria pulmonalis Veränderungen im Sinne einer hyperergischen Entzündung auftreten. Die Veränderungen bestehen an den Herzklappen aus fibrinoider Verquellung des Bindegewebes und Zellwucherung. Die Kranzgefäße zeigen die schon von Vaubel (Beitr. path. Anat. **89**, 374, 1932) beschriebenen Wandverquellungen und perivaskulären Granulome. Außerdem werden Myokardschäden beobachtet: hyperergische Karditis. An der Aorta und Arteria pulmonalis werden zellige Infiltrate in sämtlichen Wand-

schichten und Aufquellung der Media gefunden: hyperergische Arteriitis. Die einzelnen morphologischen Bilder weisen eine weitgehende Aehnlichkeit mit den Befunden bei menschlichem Rheumatismus auf, ja die hyperergische Arteriitis entspricht in ihrem Gewebsbild völlig der rheumatischen Arteriitis des Menschen. *Hückel* (*Göttingen*).

Domenichini, P., Aneurysma und Thrombose des absteigenden Zweiges der linken Kranzarterie. [Aneurisma e trombosi nel ramo discendente dell'arteria coronaria sinistra.] (Cuore **18**, No 4, 244, 1934.)

Anatomische Beschreibung eines haselnußgroßen Aneurysmas des absteigenden Zweiges der linken Kranzarterie bei einem 77jähr. Greise. Der ganze Arterienast war durch eine alte Thrombose verstopft und das Aneurysma hatte sich in der Dicke des Myokards eingenistet. Bemerkenswert war das Fehlen von trophischen Veränderungen des Myokards. *G. Patrassi* (*Florenz*).

Homma, H., und **Yenikomshian,** Ueber einen Fall nichttraumatischer Ruptur des absteigenden Astes der linken Koronararterie. (Wien. med. Wschr. **1933**, Nr 44, 1235.)

Plötzlicher Tod eines 12jährigen Mädchens. Obduktion und histologische Untersuchung ergaben eine Ruptur des Ramus descendens art. coron. sin. mit Medianekrose an der Rupturstelle, sowie Oedem der Herzwand mit perivaskulärer Rundzelleninfiltration.

Als Ursache nehmen Verff. eine infektiöse Noxe unbekannter Art an, auf die sie auch die Fieberanfälle, die in der Anamnese angegeben wurden, sowie die Verwirrtheitszustände des letzten Anfalles beziehen.

Der plötzliche Tod wird durch Kammerflimmern auf Grund der Ruptur eines großen Astes der Koronararterie erklärt. *Rich. Paltauf* (*Wien*).

Kudlich, Herbert, und **Schuh, Walter,** Ein Beitrag zum myoplastischen Sarkom der Lungenschlagader. (Virchows Arch. **294**, 1934.)

Myoplastisches Sarkom, das an der rechten Pulmonalklappe und ihrer Umgebungen Veränderungen setzte, die einer ulzerösen Endokarditis ähnlich waren, emboliform die Hauptäste der Pulmonalis einnahm und an beiden Lungenwurzeln in das umgebende Gewebe einwuchs. Als Ausgangspunkt kommt die Pulmonalis selbst oder ihre Ausflußbahn in Frage.

Finkeldey (*Basel*).

Pozzan, A., Beitrag zum klinisch-anatomischen Studium der kongenitalen Stenose des Aortenisthmus bei Erwachsenen. [Contributo allo studio anatomo-clinico della stenosi congenita dell'istmo aortico negli adulti.] (Cuore **17**, F. 2, 93, 1933.)

34jähr. Mann. Bei der Obduktion ergibt sich eine Stenose des Aortenisthmus mit Aneurysma des Aortenstammes und Ruptur desselben im Perikard.

Bei einem Teil der Fälle von Stenose des Isthmus wie im vorliegenden müssen drei pathogenetische Faktoren berücksichtigt werden: temporanes Weiterbestehen des Ductus Botalli, Entwicklungshemmung des Isthmus und Involution des Ductus arteriosus. Im Gegensatz zu der Annahme von Bonnet würde die Stenose des Aortenisthmus eine Steigerung des arteriellen Blutdrucks hervorrufen. Das Aneurysma wäre durch die Hypertension sowie auch durch die Arteriosklerose, die bei diesen Patienten frühzeitig in Erscheinung tritt, entstanden. *G. Patrassi* (*Florenz*).

Grayzel, D. M., und **Tennant, R.**, Angeborener Verschluß des Trikuspidalostiums und fehlerhafter Ursprung der Koronararterien von der Arteria pulmonalis. [Congenital atresia of the tricuspid orifice and anomalous origins of the coronary arteries from the pulmonary.] (Amer. J. Path. **10**, 791, 1934.)

Ueber angeborenen Verschluß des Trikuspidalostiums liegen bisher nur 15 Beobachtungen vor. Während ein fehlerhafter Ursprung einer Koronararterie von der Pulmonalarterie mehrmals beobachtet wurde, ist ein fehlerhafter Ursprung beider Koronararterien offenbar überhaupt noch nicht beschrieben worden. Bei dem vorliegenden Fall handelt es sich um ein männliches Kind, welches 10 Stunden nach der Geburt verstorben war. Das Herz wog 19 g. Das Trikuspidalostium fehlte. Das Foramen ovale war offen. Die beiden Ventrikel waren durch zwei Septumdefekte verbunden. Die Pulmonalarterie entsprang als ein sehr dünnwandiges Gefäß vom Conus arteriosus und gab hinter ihren beiden hinteren Klappen die beiden Koronararterien ab.

W. Ehrich (Rostock).

Costa, A., Untersuchung über die Transpositionen der großen Arterien. Pathologisch-anatomische Befunde zur Kritik der phylogenetischen Theorie. [Studio sulle trasposizioni degli osti arteriosi. Reperti anatomo-patologici per la critica della teoria filogenetica.] (Sperimentale **88**, F. 1, 37, 1934.)

Auf Grund der Befunde, die in 6 Fällen von Transposition der großen Herzgefäße verschiedenen Typs festgestellt worden sind, werden Einwände gegen die phylogenetische Theorie von A. Spitzer erhoben.

Vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus sprechen gegen diese Theorie hauptsächlich: das Fehlen eines sicheren Kriteriums zur Identifizierung der Crista supraventricularis, die normale Morphologie der Ventrikel in den Transpositionen IIIb, die nicht eindeutige Deutung der Pulmonarstenose, das besondere Verhalten der Kranzgefäße und der normale Verlauf des Hisschen Bündels. Alle diese genannten Befunde kommen in den dargestellten Fällen zur Beobachtung. *G. Patrassi (Florenz).*

Sternberg, C., Ueber das Herzaneurysma. (Wien med. Wschr. **1933**, Nr. 44, 1249.)

Unter 10517 Sektionen der letzten 12 Jahre 102 Fälle mit chronischem parteriellem Herzaneurysma, davon 71½ % Männer, 28½ % Frauen; genaue Angabe der Altersverteilung. Bei 94 % Sitz an der Spitze und vorderen Wand des linken Ventrikels. Ein ungewöhnlicher Sitz in 2 Fällen genau beschrieben. In 97 % fand sich eine mehr oder minder schwere Atherosklerose, besonders beschrieben darunter ein Fall mit umschriebener Sklerose des absteigenden Astes der linken Koronararterie. In 2 Fällen gleichzeitiges Bestehen einer luetischen Aortitis ohne wesentlicher Veränderung der Koronarostien. In 4 detailliert angeführten Fällen fanden sich Herzaneurysmen bei Klappenfehlern ohne Veränderungen an den Koronararterien. In 15 Fällen bildete das Herzaneurysma einen unerwarteten Nebenbefund. Todesursache sowie das Lebensalter ist bei diesen Fällen aufgezählt. *Rich. Paltauf (Wien).*

Hueper, W. C., Rhabdomyomatose des Herzens bei einem Neger. [Rhabdomyomatosis of the heart in a negro.] (Arch. of Path. **19**, 372, 1935.)

Bei einem 7 Monate alten Negerkinde, das seit 2 Monaten an Krämpfen gelitten hatte und an Pneumonie gestorben war, fand sich bei der Sektion der charakteristische Befund einer tuberösen Hirnsklerose. Neben den Hirn-

veränderungen fanden sich Mißbildungen der Pankreasstruktur, Nierenzysten und multiple Rhabdomyome im Herzen. Die Rhabdomyome werden als Ueberschußbildungen des Myokards von hamartomartigem Charakter aufgefaßt.

W. Ehrich (Rostock).

Sindoni, M., Ueber einen Befund von spontaner Herzruptur. [Su un reperto di cardioressi spontanea.] (Atti Accad. pelor. Messina **36**, 1934.)

Es handelt sich um einen Fall von Herzruptur bei einer 66jährigen, an Dementia arteriosclerotica leidenden Frau. Es bestand Atrophie des Herzens und schwere Sklerose der Kranzarterien; die Ruptur als linienartiger gekrümmter Durchgang war entsprechend einem kleinen Ischämieherd erfolgt, der im Vorderteil der linken Kammer gelegen war. Hämoperikardium.

G. Patrassi (Florenz).

Reitano, R., und **Mucciotti, L.,** Ueber die Histogenese des Herzrhabdomyoms. [Sulla istogenesi del rabdomioma del cuore.] (Cuore **17**, F. 11, 605, 1933.)

Bei der Obduktion eines einen Tag nach der Geburt mit starker Zyanose gestorbenen Neugeborenen fand man im Herzen eine umfangreiche, geschwulstartige, weiß-gelbliche Bildung (4 × 4,5 cm) von fleischiger Beschaffenheit, der sich das Myokard hüllenartig anpaßte. Die Herzhöhlen waren seitwärts versetzt. Histologisch zeigte sich das Bild einer spongiösen Struktur, das aus einem bindegewebigen retikularen System (mit Maschen verschiedener Weite) zusammengesetzt war. Diesem Netzwerk paßten sich unregelmäßig Muskelfäserchen und „spinnenartige" Zellen an.

Verff. stellen die Diagnose eines Rhabdomyoms und meinen, daß dieser Bildung nicht die Bedeutung eines echten Blastoms zukomme. Auch ihre Abstammung aus embryonalen Einschlüssen sei zu verneinen, da man an der Peripherie des Tumors die unmittelbare Umwandlung der typischen Muskelfasern in „atypische" erkennen könne. Das grundsätzliche Element bei der Genese des Rhabdomyomgewebes würde nicht aus Hyperplasie- und Hypertrophieprozessen bestehen, sondern aus dem Vorkommen von mit Glykogen oder paraplasmatischen Substanzen erfüllten Vakuolen in der Umgebung der perinukleären protoplasmatischen Spindel; so entsteht stufenweise die „mantelartige" Lage der Myofäserchen und endlich das Aussehen von „spinnenartigen Zellen". Es würde sich also um eine eigenartige biochemische Veränderung der Herzmuskelfasern handeln, die während des intrauterinen Lebens beginnt, sich aber auch während des extrauterinen Lebens fortsetzen kann.

Zwischen Herzrhabdomyomen und Rhabdomyomen der willkürlichen Muskeln besteht keine morphologische Analogie. *G. Patrassi (Florenz).*

Bastenie, P., Zur Frage des Basedow-Herzens. (Beitr. path. Anat. **94**, 360, 1934.)

In der Herzmuskulatur finden sich bei schwereren Basedowfällen Myokardnekrosen mit Leukozyteninfiltrationen, später übergehend in fibröse Narben. Verf. teilt einen Fall mit, bei dem keine frischen Nekrosen zu sehen waren, sondern nur gewöhnliche, durch Kranzgefäßatherosklerose leicht erklärbare Myokardschädigungen. Verf. ist der Ansicht, daß die bei Basedow vorkommenden Myokardschädigungen weder spezifisch noch beständig sind und wohl nicht den Ausdruck einer thyreogenen Giftwirkung auf den Herzmuskel darstellen. Verf. glaubt, daß jene Myokardschädigungen nur dann auftauchen, wenn eine Erschwerung des Koronarkreislaufes oder andere Vorkommnisse, wie Operation oder Infektion, die schon sehr erhöhte Herztätigkeit noch erschweren. *Hückel (Göttingen).*

Torresini, A., Ueber zwei Fälle von angeborener Trikuspidalis-insuffizienz durch anormalen Ansatz ihrer Klappen. [Su due casi di insufficienza congenita della tricuspide per anormale inserzione del suoi veli valvolari.] (Giorn. veneto Sci. med. **7**, No 8, 680, 1933.)

In beiden Fällen war der vordere Rand normal gelegen und gut entwickelt (hypertrophisch im 1. Fall), die beiden anderen waren vom funktionellen Gesichtspunkt aus als fehlend zu berücksichtigen. Im 1. Fall war die Eustachische Klappe abnorm entwickelt und das offene Foramen ovale hatte eine Kompensation gebildet und das Leben bis zum 60. Lebensjahr ermöglicht. Im 2. Fall fehlte jeder Kompensationsmechanismus; trotzdem war der Betreffende mit 23 Jahren an einer anderen Krankheit ohne jede Herzfehlersymptome gestorben.

Hinsichtlich der Pathogenese glaubt Verf. nicht die fötale postendokarditische Natur der Klappenveränderungen ausschließen zu können.

G. Patrassi (Florenz).

McJunkin, F. A., Tweedy, W. R., und **Mencky, W. J.,** Myokardnekrosen durch Orthophosphate. [Necrosis of the myocardium induced by the orthophosphates.] (Arch. of Path. **18**, 626, 1934.)

Um die Frage zu beantworten, ob die toxische Wirkung des Nebenschildkörperchenhormons auf einer Störung des Kalzium- oder Phosphorstoffwechsels beruht, haben Verff. zahlreichen Ratten Phosphor- und Kalziumpräparate eingespritzt, nachdem zuvor beide Nieren exstirpiert waren, um eine Ausscheidung der Präparate durch die Nieren zu verhindern. Schon durch Nephrektomie allein stieg der Phosphorgehalt des Blutes in 2 Tagen von 6,5 auf 21,7 mg pro 100 ccm. Wurden außerdem Phosphate injiziert, stieg der Phosphorgehalt bis auf 53,3 mg. Der Serumkalkspiegel konnte durch Kalziuminjektionen auf 19,4 mg pro 100 ccm erhöht werden. Während die Injektionen von Natriumphosphat und von Kalzium regelmäßig zu Myokardnekrosen führten, blieben sie bei Ammoniumphosphat aus. Verff. fanden keine Anhaltspunkte dafür, daß die injizierten Phosphate in die Zellen des Myokards eindrangen. Da die Nekrosen eine große Neigung zur Verkalkung zeigten, ist anzunehmen, „daß die Präzipitation von Kalzium- und Phosphorionen Ausdruck eines Gewebszustandes ist, bei dem die hochorganisierten Zellen des Myokards nicht am Leben bleiben können“. *W. Ehrich (Rostock).*

Blume, H., Chemische Untersuchungen über den Glykogengehalt und Gesamtkohlehydratgehalt des menschlichen Herzens. (Beitr. path. Anat. **93**, 20, 1934.)

In normalen menschlichen Herzen ist der Glykogengehalt in Ventrikeln und Septum gleich. Einige Zeit nach dem Tode werden die Verhältnisse durch ungleiche postmortale Verzuckerung verwischt. Es ist wahrscheinlich, daß bei lange bestehender, hochgradiger Hypertrophie eines Herzabschnittes eine vermehrte Glykogenablagerung in dem hypertrophierten Teil stattfindet. — Der Glykogengehalt in Säuglingsherzen ist bedeutend größer als in Herzen Erwachsener. — Der Gesamtkohlehydratgehalt des menschlichen Herzens schwankt zwischen 0,46 g % und 1,46 g %. Etwa 70 % der Gesamtkohlehydrate werden vom Glykogen bestritten. Wahrscheinlich wird in Säuglingsherzen ein größerer Teil der Gesamtkohlehydrate vom Glykogen gestellt als im Herzen Erwachsener. Ein Glykogengehalt des Herzens, der 1,5 % wesentlich überschreitet, muß als pathologisch angesehen werden. — Die postmortale Glykogenverzuckerung im Herzen ist in den ersten 5 Stunden nach dem Tode am stärksten. Etwa 3½ Stunden nach dem Tode ist bereits die Hälfte und

nach etwa 9 Stunden $^{9}/_{10}$ des ursprünglichen Glykogengehaltes verzuckert. Bis zum völligen Glykogenschwund vergehen 2—3 Tage. Im Säuglingsherzen geht die postmortale Verzuckerung bedeutend langsamer vor sich. Einen Faktor zu berechnen, der noch viele Stunden nach dem Tode Aufschluß über den physiologischen Glykogengehalt gibt, ist nicht möglich. Dies gelingt nur für die ersten 3 Stunden nach dem Tode. *Hückel* (*Göttingen*).

Kowalczykowa, Janina, Tödliche Herzbeutelblutung infolge Ruptur eines Kranzschlagaderzweiges. (Virchows Arch. **293**, 1934.)

Bei einem 80jährigen Mann mit ausgedehnten arteriosklerotischen Veränderungen führte die Ruptur eines Zweiges der linken Koronararterie zunächst zu einem subepikardialen Hämatom und anschließend zu großem Bluterguß in den Herzbeutel. *Finkeldey* (*Basel*).

Wolff, Kurt, Eine generalisierte Xanthelasmatose mit Bevorzugung des Herzens auf dem Boden einer ulzerösen Endokarditis der Mitralis. (Virchows Arch. **293**, 1934.)

Auf Grund der Untersuchungsergebnisse eines einschlägigen Falles beantwortet Verf. die Frage nach dem Wesen der generalisierten xanthösen Granulome (Handsche Krankheit), ob nämlich das Granulationsgewebe der Xanthomzelle vorausgeht oder sich erst auf die Ablagerung von cholesterinreichen Lipoiden bildet, dahin, daß sie primär entzündlicher Natur sind. Im vorliegenden Falle hat eine maligne Endokarditis zu herdförmigen Schädigungen des Herzgefäßsystems geführt und darüber hinaus eine allgemeine Zellaktivierung ausgelöst. Diese Stellen geschädigten und aktivierten Gewebes haben die Neigung, sich mit Lipoiden zu beladen und Schaumzellen zu bilden. Begünstigt wird diese Ablagerung durch eine Fettstoffwechselstörung, für die hier vielleicht ein vorhandenes Oesophaguskarzinom verantwortlich zu machen ist.

Finkeldey (*Basel*).

Awdejew, M. I., Wainberg, S. B., Wyropajew, D. N., Gordon, I. A., und **Lasowsky, J. M.,** Die Histopathologie des extramuralen Herznervensystems bei plötzlichem („Herz-“)Tode. (Virchows Arch. **293**, 1934.)

Verff. untersuchten die Rolle des vegetativen Nervensystems im Mechanismus plötzlichen, durch akut auftretende Herzinsuffizienz bedingten Todes. Die Untersuchungen beziehen sich hauptsächlich auf die morphologischen Veränderungen im System des Vagus und Sympathikus in ihren zervikalen Abschnitten mit Einschluß des Ganglion nodosum, cervicale superior und stellatum. Das untersuchte Material ist in drei Gruppen eingeteilt. 1. Gruppe betrifft Fälle mit Veränderungen im System des Vagus und Sympathikus bei Sklerose der Koronargefäße. 2. Gruppe Veränderungen bei fehlender Erkrankung der Koronargefäße. 3. Gruppe Veränderungen bei syphilitischer Mesaortitis.

In allen drei Gruppen konnten gleichsinnige Veränderungen am extramuralen Herznervensystem nachgewiesen werden. Von besonderem Interesse sind dabei die Bildung kugel- und birnförmiger Auftreibungen an den Endigungen der Nervenzellfortsätze, und zwar sowohl der kurzen als auch der langen. Auch eigenartige Knäuelbildungen durch Wucherung der Fortsätze finden sich. Diese Veränderungen fanden sich hauptsächlich im Ganglion nodosum und Vagusstamm. Bei Individuen verschiedener Altersstufen, die aus zufälligen Ursachen gestorben waren, fanden sich ähnliche Bilder nicht. Die gefundenen Veränderungen sind von hohem Interesse in Verbindung mit der Rolle, die dem Vagussystem im Mechanismus des Herzstillstandes bei plötzlichem Tode zugeschrieben wird. *Finkeldey* (*Basel*).

Hochrein, Max., und **Matthes, Karl,** Anämie und Angina pectoris. Mit 3 Textabbildungen. (Dtsch. Arch. klin. Med. **177**, H. 1, 1.)

Die in letzter Zeit auf Grund tierexperimenteller Untersuchungen gewonnene Auffassung, daß Anämie eine Ursache von Angina pectoris sein kann, veranlaßt Verff. zu einer eingehenden experimentellen und klinischen Untersuchung über diese Frage. Bei geringen Blutentziehungen bis zu 8 % der Gesamtblutmenge kommt es infolge Entleerung von Blutdepots zu voller Kompensation des Verlustes, so daß keinerlei Aenderungen der Zirkulation entstehen. Bei größeren Blutverlusten, die zur Verminderung des arteriellen Blutdrucks und zu Tachykardie, sowie zum Nachlassen der konstriktorischen Blutdruckzüglerwirkung und Ueberwiegen des dilatatorischen Sympathikustonus im Coronarsystem führen, kommt es unter diesen Einflüssen nicht zu einer Verschlechterung, sondern eher zu einer Begünstigung der Coronardurchblutung. Hand in Hand mit diesen tierexperimentellen Erkenntnissen gehen die klinischen Beobachtungen, die an 113 Kranken mit perniziöser Anämie, an 327 Fällen von sekundärer Anämie und 297 Fällen von Angina pectoris unter Ausschaltung aller Kranken, die aus anderen Ursachen ihre anginösen Zustände haben könnten, gemacht wurden. Diese Beobachtungen zeigen die außerordentliche Seltenheit von Angina pectoris bei Anämie. Zwischen Hämoglobingehalt und anginöser Erkrankung bestehen keinerlei Beziehungen; nicht einmal unbestimmtere Herzbeschwerden zeigen eine Vermehrung bei sinkendem Hämoglobingehalt. Bei manchen Kranken sieht man sogar, daß die stenokardischen Anfälle gerade bei Besserung der Anämie auftreten. Selbst schwerste Anämien können völlig frei von Herzbeschwerden und ohne jedes elektrokardiographische Zeichen einer anginösen Störung verlaufen. Die Ansicht, daß Anämie die Ursache der Angina pectoris sein kann, muß also strikte abgelehnt werden. *L. Heilmeyer (Jena).*

Kampmann, Werner, Ein Fall von isolierter Verletzung des Herzreizleitungssystems. (Münch. med. Wschr. **1935**, Nr 4, 129.)

43 Jahre alter Mann, erkrankt akut mit Herzkrämpfen nach einer Verletzung der Brust durch Zurückschlagen der Handkurbel beim Anwerfen eines Automotors. Es handelte sich um einen Herzblock. Isolierte Verletzungen des Reizleitungssystems sind bekannt. Sie kommen durch starke Erschütterung des Körpers bei gleichzeitiger Muskelanspannung zustande. Unfallfolge muß angenommen werden. *Krauspe (Berlin).*

Delius, Ludwig, Klinischer Bericht über einen Fall von vorübergehendem Herzblock mit abnormer Kammereigenfrequenz. Mit 1 Textabbildung. (Dtsch. Arch. klin. Med. **177**, H. 2, 107, 1935.)

Es werden zwei Fälle von akut entstandener rheumatischer Myokarditis, bei denen sich elektrokardiographisch eine totale Vorhofkammerdissoziation nachweisen ließ, mitgeteilt. In dem einen Fall war dabei die Kammereigenfrequenz ungewöhnlich hoch, 90 in der Minute. In beiden Fällen verschwand der Herzblock nach dem Abklingen der akut entzündlichen Erscheinungen innerhalb weniger Wochen vollständig. *L. Heilmeyer (Jena).*

Anthony, A. J., und **Koch, A.,** Das Herzminutenvolumen des Gesunden bei wiederholter Bestimmung mit verschiedenen Methoden. (Dtsch. Arch. klin. Med. **177**, 168, H. 2.)

Das Herzminutenvolumen wurde sowohl mit der physikalischen Methode nach Broemser und Ranke, als auch mit der gasanalytischen Methode nach Grollmann bei gesunden jungen Männern unter Grundumsatzbedingungen

an verschiedenen Tagen mehrmals bestimmt. Dabei ergab sich, daß das Schlag- und Minutenvolumen in der Ruhe viel größere Schwankungen zeigt als der Sauerstoffverbrauch. Für den Faktor Z · Q und Z in der Formel von Broemser nnd Ranke werden Näherungswerte mitgeteilt. *L. Heilmeyer (Jena).*

Sagebiel, Hans, Ueber die Blutversorgung des alternden Herzens. (Virchows Arch. **294**, 1934.)

Bei den 15 untersuchten Herzen von 70—90 Jahren fand sich kein merkbarer Gewichtsschwund; während das absolute und relative durch die Körperlänge dividierte Herzgewicht konstant blieb, nahm das relative durch das Körpergewicht dividierte Herzgewicht infolge der mit dem Alter zunehmenden Körperatrophie deutlich zu.

Die Lichtungsweite der Koronararterien bleibt bis ins hohe Alter hinein konstant, während ihre Gesamtquerschnittfläche (Lumen + Intima + Media) ständig zunimmt. Die Lichtungsweite der Koronararterien ist in der Hauptsache von der Herzgröße abhängig, während die Gesamtquerschnittfläche außer von der Lichtungsweite hauptsächlich von der Intima- und Mediadicke abhängt. Große Herzen haben nicht nur absolut weitere Gefäße als kleine, sondern auch relativ im Verhältnis zum Herzgewicht.

Die mit dem Alter zunehmende Sklerose der Koronararterien hat keinen Einfluß auf die Lichtungsweite. Sie geht mit gleichzeitiger Erweiterung des Muskelringes einher.

Die Media erfährt mit zunehmender Intimastarre eine kompensatorische Hypertrophie. *Finkeldey (Basel).*

Budelmann, G., Zur Klinik des Asthma cardiale. (Münch. med. Wschr. **1935**, Nr 2, 52.)

Das Asthma cardiale zeichnet sich durch folgende charakteristische Symptome aus. Erstens: das anfallsweise Auftreten, besonders nachts. Zweitens: die Atemnot, und drittens: das Fehlen jeglichen Schmerzes. Die Pathogenese wird an Hand eines Kreislaufschemas genauer geschildert. Notwendig ist eine Herzinsuffizienz und eine Erhöhung des venösen Zuflusses zum Herzen mit plötzlicher Blutüberfüllung der Lunge. Diese findet sich besonders bei Hypertonikern und Aortenfehlern. Es liegt eine Mehrleistung des rechten Herzens mit Minderleistung des linken vor. Während für viele Fälle die präparoxysmale Lungenstauung auslösend wirkt, ist es in anderen Fällen erst eine primäre Erregung des Atemzentrums. Die therapeutischen Folgerungen aus dieser Erkenntnis werden erörtert. *Krauspe (Berlin).*

Crighton Bramwell, Einige neuere Fortschritte auf dem Gebiet der Herzkrankheiten. [Some recent advances in cardiology.] (Lancet **1934 II**, Nr 26, 1431.)

Kurze Uebersicht über die Fortschritte der letzten 20 Jahre in der Pathologie der Angina pectoris, des Myokardinfarkts und des thyreotoxischen Herzens. Kritik der diagnostischen und therapeutischen Methoden. Die gestörte Herzfunktion kann bedingt sein durch irreversible anatomische Veränderungen, durch toxische Schädigung des Myokards oder durch Neurosen. *Sincke (Hamburg).*

Böhmig, R., und **Krückeberg, B.,** Untersuchungen über die diagnostischen Schwierigkeiten bei chronischen Veränderungen der Mitralklappe (mit Beitrag zur normalen Histologie). (Beitr. path. Anat. **94**, 163, 1934.)

Auf Grund der Schwierigkeit makroskopischer Beurteilung von Herzklappenveränderungen bei Fällen, die das Vorliegen sogenannter chronisch entzündlicher Erscheinungen nicht mit Sicherheit erkennen lassen, untersuchten Verff. vorderes und hinteres Mitralsegel von 112 menschlichen Herzen zur Feststellung, welche Veränderungen des Schließungs- und Klappenrandes als degenerativ entstandene und welche als Entzündungsfolge anzusprechen seien. Das Material wurde entsprechend dem makroskopischen Befund in 4 Gruppen eingeteilt: 1. Als „normal" zu bezeichnende Klappen; 2. solche, die mit geringfügigen Ausbuchtungen und Verdickungen am Klappen- oder Schließungsrande makroskopisch noch durchaus unverdächtig auf Entzündung erschienen; 3. Klappen mit zahlreichen oder starken Ausbuchtungen oder Verdickungen, die makroskopisch als fragliche abgelaufene Endokarditis imponierten; 4. Klappen mit sicheren Anzeichen abgelaufener Endokarditis. Nach besonderer Herausstellung und Beschreibung der histologischen Struktur gesunder Klappen ergab der mikroskopische Vergleich der Gruppen, daß nur 8 Fälle der Gruppe 1 unveränderte Klappen aufwiesen. Alle übrigen Fälle dieser und aller anderen Gruppen zeigten umschriebene oder abschnittsweise Verdickung des Subendothels mit oder ohne gleichzeitige Verdickung und Auffaserung der elastischen Klappenschichten. Die Veränderungen waren gleichartig, unterschieden sich entsprechend der Gruppenfolge nur durch stärkere Ausbildung der Einzelveränderung und durch häufigere Mitbeteiligung tieferer Klappenschichten, zu denen bei Gruppe 4 frischentzündliche Erscheinungen, Schichtunterbrechung und Vaskularisation hinzutraten. Da die Veränderungen am Subendothel beginnen und dieses nach Befunden anderer Autoren gleichartige Erscheinungen bei experimenteller Speicherung und entzündlichen Allgemeininfektionen aufweist, werden sie als unspezifische Endokardreaktionen aufgefaßt. Erst stärkere Grade von Verdickungen, Ausbuchtungen, narbiger Verziehung usw. können als Folgezustände abgelaufener eigentlicher Klappenendokarditis gedeutet werden. *Hückel* (*Göttingen*).

Albot, G., und **Miget, A.**, Pathologisch-anatomische Untersuchung über Endokarditis. [Etude anatomo-pathologique des endocardites.] (Ann. d'Anat. path. **12**, No 1, 13, 1935.)

Ausführliche Darstellung der pathologischen Anatomie, namentlich der Histologie der verschiedenen Endokarditisformen, ohne wesentliche Berücksichtigung der Aetiologie, über die in einer zweiten Mitteilung berichtet werden soll. Die Beobachtungen, die von deutscher Seite vorliegen, insbesondere diejenigen Siegmunds über die ersten Stadien der Herzklappenentzündung, werden im großen und ganzen bestätigt. Als typische Veränderungen werden beschrieben: Schwellung der Histiozyten im subendokardialen Bindegewebslager, Klappenödem meist vergesellschaftet mit knospenähnlichen und herdförmig auftretenden Quellungen. An Stellen, wo das Endothel geschädigt ist, treten dünne Fibrinniederschläge auf, die auch in akut verlaufenden Fällen als kleine oberflächliche Nekrosen isoliert beobachtet werden können. Als Sekundärerscheinungen werden angeführt: Thrombosen, nekrotische Veränderungen, Organisation. In der beschreibenden Systematik unterscheidet Verfasser:

1. Einfache Endokarditis („endocardite simple"), die nur histologisch erfaßt werden kann, häufiger beim Kind (vgl. de Vecchi).
2. Thromboendokarditis („endocardite thrombosante"): der klassische Typ der verrukösen oder polypösen Herzklappenentzündung mit allen möglichen Varianten, mit oder ohne Organisationserscheinungen, vielfach mit Nekrosen und Riesenzellen.

3. Ulzeröse Endokarditis („endocardite ulcéreuse"), häufiger im linken Herzen, mit oberflächlichen oder tiefen, mit Thrombose vergesellschafteten Nekrosen und allen möglichen Komplikationen, wie Lochbildung, Klappenaneurysma, Abklatschendokarditis usw.
4. Sklerosierende Endokarditis („endocardite sclérosante"), chronisches Stadium mit mehr oder weniger ausgedehnter Narbenbildung; es lassen sich jedoch in zahlreichen Fällen noch aktive Entzündungsherde neben der Sklerose nachweisen. Zwei Formen sind hier zu unterscheiden: „diffuse kollageno-elastigene Sklerose" und „parzelläre, verstümmelnde Sklerose". *Roulet* (*Davos*).

Schwalbe, Gertrude, Wie ist der schnelle Verlauf der Endocarditis acuta durch Streptococcus viridans im Gegensatz zur Endocarditis lenta zu erklären? (Dtsch. Arch. klin. Med. **177**, H. 3, 283, 1935.)

Es werden 4 Krankengeschichten von akut verlaufener Endocarditis lenta mitgeteilt. Die Krankheitsdauer lag dabei zwischen 18 und 56 Tagen. Da Virulenzunterschiede der Erreger in diesen Fällen nicht aufzufinden waren, wird die Ursache des schwereren Verlaufs in einer verminderten Abwehrkraft des befallenen Organismus gesucht. Das Vorliegen alter Herzklappenveränderungen, vorausgegangene Infektionskrankheiten, ferner verminderter Ernährungs- und Kräftezustand sind in erster Linie hierfür verantwortlich zu machen. *L. Heilmeyer* (*Jena*).

Casanova, F., und **D'Ignazio, C.,** Polypöse Aortenendokarditis durch Brucella melitensis. [Endocardite vegetante aortica da brucella melitense.] (Minerva med. **24**, No 33, 209, 1933.)

Bei einem 28jährigen, an Mittelmeerfieber gestorbenen Individuum (Agglutination und Hämokultur bei Lebzeiten positiv) ergab die Obduktion eine polypöse Endokarditis der Aortenklappen. Da aus den Klappenauflagerungen Brucella melitensis gezüchtet wurde, meint Verf., darauf die Schädigungen des Endokards zurückführen zu können, um so mehr, als auch in anderen Organen (Leber, Milz und Niere) den bisher beim Mittelmeerfieber beschriebenen Schädigungen analoge Veränderungen dargestellt wurden.

G. Patrassi (*Florenz*).

Parenti, G. C., Enterokokkenendokarditis. [Endocardite da enterococco.] (Sperimentale **88**, F. 2/3, 218, 1934.)

Beschreibung eines Falles von Enterokokkusendokarditis, der bakteriologisch bestätigt wurde. Es handelt sich um einen Patienten, der an subakuter ulzeröser Colitis und polypöser Endokarditis gestorben war; aus dem Milzsaft und aus den Endokardeffloreszenzen wurde der Enterokokkus gezüchtet. Zur Erklärung der Genese dieser Endokarditis, die durch einen durch geringe pathogene Fähigkeit gekennzeichneten Keim wie der Enterokokkus verursacht wäre, zieht Verf. allergische Koeffizienten bei den Klappen heran.

G. Patrassi (*Florenz*).

Saphir, O., Myokardveränderungen bei subakuter bakterieller Endokarditis. [Myocardial lesions in subacute bacterial endocarditis.] (Amer. J. Path. **11**, 143, 1935.)

Bericht über die histologischen Befunde im Myokard von 35 Herzen mit subakuter bakterieller Endokarditis. In 6 Fällen fanden sich petechiale Blutungen, in 15 Fällen herdförmig angeordnete akut entzündliche Infiltrate, in 15 Fällen herdförmige Nekrosen und Abszesse, in 28 Fällen kleine Infarkte, in 18 Fällen Emboli in den Arterien, in 11 Fällen unspezifische subakute und

chronische perivaskuläre Infiltrate, in 14 Fällen Aschoffsche Knötchen und in 15 Fällen perivaskuläre Narben. Der häufige Befund von Aschoffschen Knötchen spricht gegen die Annahme, daß die subakute bakterielle Endokarditis als eine Immunreaktion eines zuvor überempfindlichen Körpers aufzufassen ist.

W. Ehrich (Rostock).

De Renzi, S., Die tuberkulöse Perikarditis. (Arch. ital. Anat. e Istol. pat. **5**, 711, 1934.)

Verf. untersucht die Frage der tuberkulösen Perikarditis an Hand von 9970 Obduktionen des pathologischen Institutes der Universität Mailand und von 10 selbst untersuchten Fällen. Sein Hauptaugenmerk richtet Verf. auf die Verteilung der genannten Krankheit in den verschiedenen Altersklassen und stellt unter anderem fest, daß sie im höheren Lebensalter und bei Männern häufiger ist als bei Jugendlichen und bei Frauen. Auch ist im höheren Alter der Verlauf der Krankheit langsamer und die Beteiligung anderer Körperteile an der Tuberkulose gering. Die Infektion des Herzbeutels geschieht am häufigsten auf dem Lymphwege, dann folgt der Häufigkeit nach der Blutweg und zuletzt kommt das kontinuierliche Fortschreiten von Nachbarorganen. Interessant ist die Feststellung des Verf., daß tuberkulöse Perikarditis bevorzugt bei solchen Menschen auftritt, die Träger anderer chronischer Entzündungen wie Syphilis, Nierenveränderungen u. a. sind. *Kalbfleisch (Frankfurt a. M.).*

Seiler, I., Zur Frage der reaktiven Blutkrankheiten. (Dtsch. Arch. klin. Med. **177**, H. 2, 168.)

Eingehende klinische und meist auch autoptische Schilderungen von 27 Erkrankungsfällen mit Blutveränderungen, welche in den Formenkreis der Agranulozytose, der aplastischen und hyperchromen Anämie und der akuten lymphatischen und myeloischen Leukämie gehören. Es wird gezeigt, daß diese Erkrankungsformen keine selbständigen Krankheitsbilder darstellen, daß es sich vielmehr dabei um biologische Reaktionen der blutbildenden Apparate auf gewisse äußere Schädlichkeiten handelt, wobei die Reaktionen fließende Uebergänge von der Agranulozytose ohne Anämie in solche mit Anämie bis zur akuten Leukämie erkennen lassen. Mit dieser Ansicht fällt auch die Selbständigkeit der Schultzschen Agranulozytose. Als Ursachen, welche die genannten Reaktionsformen auslösen, werden chemische Mittel, wie Salvarsan, Gold, Benzol, Schwermetalle und ferner chronische Infekte ganz besonders der rheumatischen Reihe angeführt. Daneben spielt die Tuberkulose, in sehr geringer Weise nur die Lues eine Rolle. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle geht ein latenter Infektionszustand dem Auftreten der Blutkrankheit lange voraus. Dabei ist dem Faktor Zeit eine viel größere Bedeutung als der Natur des Infektes beizumessen. In der Mehrzahl der Fälle kann man geradezu von einem „Rheumatismus des blutbildenden Apparates“ als einer besonderen Form der infektiösen Mesenchymerkrankung sprechen. Die häufig in den Endstadien gefundene akute Sepsis ist eine sekundäre Folge des vorher schon vorhandenen Niederbruchs der Abwehrkräfte und hat ursächlich nichts mit der Bluterkrankung zu tun. Ebenso liegt es mit den häufig finalen Anginen. Es läßt sich zeigen, daß der Angina häufig die Blutveränderungen vorausgehen. Aus der Häufigkeit des chronischen Infekts und der Seltenheit der genannten reaktiven Bluterkrankungen muß geschlossen werden, daß erbliche oder konstitutionelle Momente für die Entstehung der Blutveränderungen wesentlich mitspielen müssen. *L. Heilmeyer (Jena).*

Jeney, A. v., Weitere Beobachtungen an überlebenden blutbildenden Organen. (Virchows Arch. **293**, 1934.)

In früheren Versuchen konnte Verf. zeigen, daß auf die Einwirkung von Argin und Histidin auf überlebendes Knochenmark mehr normale, reife rote Blutkörperchen erschienen. Durch Prolin scheint diese Wirkung noch gefördert zu werden.

Weiterhin wurden jetzt Argininderivate untersucht. Hier zeigte sich aber nur das Guanidin insofern wirksam, als es eine mäßige Vermehrung der Erythrozyten hervorruft. Nach Ornithin, Putreszin, Spermin, Spermidin findet sich keine Vermehrung der Erythrozyten im Explantat. Eine leichte Vermehrung bei Anwesenheit von Kadaverin.

Wirkung der Blutgifte:

Acid. pyrogallicum. Vermehrung der Normoblasten und Megaloblasten. Viele Normoblasten mit starker Karyopygnose. Wenig hyperchromatische Erythrozyten.

Phenylhydrazin. Nach Zugabe von Cholesterin ebenfalls größeren Zellreichtum. Neben ziemlich viel Normoblasten viel normale Erythrozyten.

Toluylendiamin. An den Rändern gelöstes Hämoglobin, viele Myelozyten mit groben eosinophilen Körnern.

Benzol. Zellarmut, keine normalen Erythrozyten.

Desoxycholsäure. Zellenarmut, bloß das Retikulum bleibt bestehen.

Aetherlösung von weißem und gelbem Wachs: An den Rändern der Organstücke viel hyperchromatische Erythrozyten.

Bakterienkolonien: In der Nachbarschaft ebenfalls viel normale Erythrozyten.

Vitamine: Die meisten Erythrozyten auf die Einwirkung von Karotin (A-Provitamin) und von Vitamin B, weniger Vitamin D. *Finkeldey (Basel).*

Minot, G. R., Die Entwicklung der Lebertherapie der perniziösen Anämie. [The development of liver therapy in pernicious anaemia.] (Lancet **1935 I**, Nr 7, 362.)

Die Nobel-Vorlesung des Preisträgers gibt eine Uebersicht über die theoretischen Voraussetzungen der Lebertherapie und über die unbestrittenen Verdienste amerikanischer Wissenschaftler in der systematischen Erforschung der Anämien. Bemerkenswert ist die wenig bekannte Tatsache, daß schon 1883 Leber zur Heilung der Sprue von P. Manson angewendet wurde.

Sincke (Hamburg).

Zanaty, A. F., Erythrokonten und Erythropoese bei der Biermerschen Anämie und bei den Embryonen. (Virchows Arch. **293**, 1934.)

Verf. kommt zu folgenden wichtigen Schlußfolgerungen:

1. Die Erythrokonten haben keine Beziehung zur Polychromasie; weder zu der des normozytären noch zu der des megalozytären Blutbildes.

2. Das Fehlen einer basophilen Punktierung fetaler roter Blutelemente kann auf einer Verschiedenheit zwischen fetaler und postfetaler Polychromasie beruhen; wie sie auch morphologische Unterschiede aufweisen.

3. Die Annahme, daß das Wesen der perniziösen Anämie einen Rückschlag des postfetalen in den fetalen Blutbildungsmechanismus darstellt, wird besprochen und abgelehnt. Es werden genetische und morphologische Unterschiede zwischen Megaloblasten bei perniziöser Anämie und den frühembryonalen Zellen aufgezeigt.

4. Wesentliche Unterschiede zwischen den Makro- und Megaloblasten Naegelis bestehen nicht. Sie dürfen als ein und dieselbe Zelle aufgefaßt werden.

Finkeldey (Basel).

Penati, F., und **Momigliano-Levi, G.**, Die experimentellen und klinischen Grundlagen zur Frage der Herkunft der Monozyten. (Arch. Sci. med. **58**, 721, 1934.)

In dieser ausführlichen Arbeit erörtern die Verf. an Hand des ausgedehnten Schrifttums die Frage nach der Herkunft der Monozyten. Sie kommen zu dem Schlusse, daß die Blutmonozyten des Menschen hämozytoblastischer Herkunft (im Sinne Ferratas) sind. Unter gewöhnlichen Umständen und meistens auch unter krankhaften Bedingungen entstehen sie aus myeloischen Hämozytoblasten, während die Ableitung von lymphatischen Hämozytoblasten seltener ist. Die Lehre von der Herkunft der echten Monozyten von endothelialen und retikuloendothelialen Zellen ist nach Ansicht der Verf. nicht genügend gestützt. In solchen Fällen handelt es sich wahrscheinlich nur um Monozyten-ähnliche Zellen (endotheliale monozytoide Zellen). Die Monozyten stellen also neben myeloischen und lymphatischen Blutzellen nicht einen dritten Zellstamm dar. Das hindert nicht, daß sich die monozytären Zellen durch die ganze Formenreihe — von Hämozytoblasten über Monoblasten bis zu den reifen Monozyten — als Blutzellreihe darstellen, die in bezug auf Aussehen und Funktion vollkommen selbständig ausgebildet sind.

Kalbfleisch (*Frankfurt a. M.*).

Momigliano-Levi, G., und **Penati, F.**, Die experimentellen und klinischen Grundlagen zur Frage der Herkunft der Monozyten. (Arch. Sci. med. **58**, 773, 1934.)

In dieser zweiten Mitteilung der Autoren werden die experimentellen Grundlagen erörtert, die zu den verschiedenen Antworten der Autoren auf die Frage nach der Herkunft der Monozyten geführt haben.

Verff. kommen zu der Ansicht, daß der Wert der experimentellen Ergebnisse von den Trialisten stark übertrieben worden ist. So ist, nach den Verff., die sogenannte Monozytose nach Reizung des RES. durch Einspritzung elektronegativer Kolloide nicht die Folge der alleinigen Reizung des RES., sondern damit vergesellschaftet ist eine Knochenmarksreaktion, die für diese Monozytose verantwortlich gemacht werden kann. Andererseits ist es möglich, Monozytose sehr ausgesprochenen Grades zu erhalten, ohne daß gleichzeitig eine Hyperplasie des RES. eintritt.

Auch die kritische Durchprüfung der experimentellen Ergebnisse der Autoren führt Verff. zu der Ansicht, daß die Monozytenstammzelle die gleiche ist wie die der anderen Leukozytenarten, nämlich der Hämozytoblast. Die Entscheidung, ob es sich dabei um den myeloischen oder den lymphatischen Hämozytoblasten handelt ist schwerer, doch spielt der letztere auch eine Rolle.

Kalbfleisch (*Frankfurt a. M.*).

Lenzi, L., Die Monozytose bei Bleivergiftung. (Arch. ital. Anat. e Istol. pat. **5**, 891, 1934.)

In seinen Untersuchungen von Ausstrichpräparaten des peripheren Blutes und von Tupfpräparaten verschiedener Körperteile von Kaninchen, Katzen und Meerschweinchen, die mit neutralem Bleiazetat vergiftet worden waren (tägliche subkutane Einspritzung von 2 cg in Kaninchen und Katzen, von 1 cg in Meerschweinchen), fand Verf., daß bei der sogenannten Bleimononukleose die monozytären Zellen vermehrt sind. Das Aussehen dieser Zellen und besonders ihrer Kerne gestattet den Schluß auf ihre Herkunft aus retikuloendothelialen Zellen.

Gleichfalls histioider Herkunft sind auch die kleinen lymphozytenähnlichen Monozyten, die von den Autoren, die von Bleilymphozytose gesprochen haben, wahrscheinlich mit echten Lymphozyten verwechselt worden sind.

Die Bleimonozytose darf nicht als eine nur für Bleivergiftung typische Veränderung aufgefaßt werden, sondern als eine Reizantwort des RES., die allen Arten von Vergiftungen mit Schwermetallkationen zukommt: der kreisende Monozyt zeigt bei diesen Vergiftungen den Reaktions- und Funktionszustand des RES. an. *Kalbfleisch* (*Frankfurt a. M.*).

Zanaty, A. F., Die Blutkrankheiten des Sektionsmaterials der letzten 11 Jahre des Pathologischen Instituts der Universität Berlin (Charité-Krankenhaus), nebst Anführung einiger bemerkenswerter Fälle. (Virchows Arch. **294**, 1935.)

Zahlenmäßig stehen unter den Blutkrankheiten die Leukosen an erster Stelle, wobei merkwürdigerweise Myelosen und Lymphadenosen in fast gleicher Anzahl vorhanden sind.

Soweit sich Angaben über den Blutstatus und Krankheitsverlauf finden, waren insgesamt 24 Leukosen aleukämisch bzw. subleukämisch. Bei diesen Fällen stellen die Lymphadenosen den Hauptanteil.

In der Hälfte der Fälle von Leukosen trat eine hämorrhagische Diathese auf.

Im Kindesalter waren die Lymphadenosen doppelt so häufig wie die Myelosen, dabei scheint die Lymphadenose des Kindesalters fast ausschließlich das männliche Geschlecht zu befallen.

Bei den Erwachsenen verteilt sich die Mehrzahl der Myelosen auf das 4. und 5. Lebensjahrzehnt, während die Anzahl der Lymphadenosen bei Männern und Frauen erst im 6. und 7. Jahrzehnt mit 50—60 % ihren Höhepunkt erreicht.

Die perniziöse Anämie zeigt eine unverkennbare Abnahme der Zahl der Todesfälle. Sie wurde bei Männern häufiger angetroffen. Für beide Geschlechter zeigt sich eine allmähliche Zunahme mit dem Lebensalter, mit einem Gipfelpunkt zwischen 50 und 70 Jahren.

Es wird weiter an Hand einiger diagnostisch schwieriger atypischer Fälle der heutige Stand der Zusammenarbeit von klinischer und pathologisch-anatomischer Hämatologie nachgewiesen.

Einige angeführte Fälle zeigen die Schwierigkeiten auf, die sich bei der Differentialdiagnose zwischen Lymphogranulomatose und Lymphosarkomatose ergeben können. An einem weiteren Fall wird gezeigt, daß nicht nur für den Kliniker sondern auch für den pathologischen Anatomen Schwierigkeiten entstehen können, wenn es sich darum handelt zu entscheiden, ob überhaupt eine Leukose vorliegt und zu welcher Form sie gehört. Klinisch stellt der Fall das Bild einer Endocarditis lenta dar. Histologisch fand sich eine tumorartige Ansammlung von Myeloblasten im Knochenmark, die zunächst stark an Myelom erinnerte. Das aleukämische Blutbild hatte klinisch das wirkliche Krankheitsbild verschleiert. Als letzten Fall führt Verf. eine aleukämisch verlaufene Lymphadenose an, die von der Klinik mit der Vermutungsdiagnose „aleukämische Myelose“ eingeliefert wurde, um zu zeigen, wie außerordentlich schwer es sein kann, eine aleukämisch verlaufende Leukose klinisch zu diagnostizieren.

Finkeldey (*Basel*).

Strasser, U., Aleukämisch-leukopenische Chloromyelose. (Wien. Arch. inn. Med. **25**, 133, 1934.)

58jährige Frau mit 1300000 Erythrozyten, 1100 Leukozyten, und zwar 4 % Myeloblasten, 12 % Myelozyten, 34 % neutrophilen Leukozyten, 48 % Lymphozyten, 2 % Monozyten; nach einer Woche, am Tage vor dem Tode 1010000 Erythrozyten, 2200 Leukozyten, und zwar 8 % Myeloblasten, 42 % Myelozyten, 16 % neurophile Leukozyten und 34 % Lymphozyten. Klinisch bestand eine Mesaortitis, Haemorrhagia intestini, Anaemia secundaria, Myomata uteri. Die Sektion bestätigt alle diese Angaben; als Blutungsquelle fanden

sich im Magen multiple Erosionen. Besonders fällt die intensiv grasgrüne Sägefläche der Knochen (Schädeldach, Klavikula, Rippen, Sternum, Femur und Wirbel) auf. Die Milz nicht vergrößert, keine wesentliche Lymphdrüsenschwellung. Histologisch im Knochenmark Veränderungen im Sinne einer Myelose. In der Milz nur sehr geringe Veränderung im Sinne einer myeloischen Umwandlung. In den Leberkapillaren, entsprechend dem Blutbefunde wenig oxydasepositive Zellen. *Rich. Paltauf* (*Wien*).

Judin, S. S., und **Skundina, G.,** Das Problem der Leichenbluttransfusion. (Wien med. Wschr. **1934**, Nr 30/31, 817.)

Vorversuche mit dem Blut erhängter Hunde: Feststellung der Fähigkeit des Leichenblutes Sauerstoff zu absorbieren. Bei der Transfusion von Hundeleichenblut auf künstlich ausgeblutete Hunde wurde eine Steigerung der Erythrozyten, V % O und Hb nachgewiesen und daraufhin diese Erfahrungen auf die menschliche Praxis übertragen. Das Blut gesunder, plötzlich verstorbener Personen wurde in Zitrat aufgenommen und nach bakteriologischer und serologischer Untersuchung und nach dem Ergebnis der pathologisch-anatomischen Sektion als brauchbar oder unbrauchbar eingeschätzt. Es wird über die Brauchbarkeit von Leichenblut, welches über 30 Tage alt ist, zu Transfusionszwecken berichtet und auf Grund von 350 Transfusionen dieses als praktisch empfohlen. Die Reaktion auf Leichenbluttransfusionen unterscheidet sich weder qualitativ noch quantitativ gegenüber der Verwendung von Blut, das lebenden Spendern entzogen wird. Beispielsweiser Bericht einer Reihe von Fällen.

Rich. Paltauf (*Wien*).

Inhalt

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena
Printed in Germany

Centralblatt
für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Bd. 62 **Ausgegeben am 30. Juni 1935** **Nr. 12**

Inhaltsverzeichnis

Originalaufsätze

Bücheranzeigen



Romer, Man and the Vertebrates, p. 207.
Roth, Ein Beitrag zur Frage der pränatalen Trichineninfektion, p. 286.
Schloßmann, Stoffaustausch zwischen Mutter und Kind durch die Plazenta, p. 236.
Seifried, Lehrgang der Histopathologie, p. 284.
Siegert, Atlas der normalen Ossifikation der menschlichen Hand, p. 286.
v. Verschuer, Erbpathologie, p. 46.

Literaturverzeichnis

Namenregister [1])

1) Die Originalaufsätze sind gesperrt gedruckt.

C.

E.

F.

G.

H.

I.

J.

K.

M.

P.

R.

T.

U.

V.

Y.

Z.

Sachregister

B.

C.

D.

E.

F.

G.

H.

I.

J.

K.

L.

M.

N.

O.

P.

R.

S.

T.

U.

V.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena
Printed in Germany

Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der Deutschen Pathologischen Gesellschaft

Begründet von

weil. E. Ziegler

herausgegeben von

Prof. Dr. M. B. Schmidt und Prof. Dr. W. Berblinger
in Würzburg in Jena

Zweiundsechzigster Band

Literatur

Zusammengestellt von A. Schmincke, H. Wurm
und H. Tesseraux, Heidelberg



Jena
Verlag von Gustav Fischer
1935

Inhaltsverzeichnis

Centralblatt
für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Bd. 62 **Ausgegeben am 15. Februar 1935** **Nr. 1**

Literatur.

Zusammengestellt von **A. Schmincke, H. Wurm** und **H. Tesseraux**, Heidelberg.

Bakterien und Parasiten und durch sie hervorgerufene Erkrankungen. (Fortsetzung)

Kropp, D., Die Trichinose nach eigenem Erleben. Med. Welt **1934**, Nr 45, 1586.

Liebermeister, G., Die Klinik der hämatogenen Tuberkulose. Erg. Tbk.forschg **6**, 71. (1934).

Magath, Th. B., The laboratory diagnosis of amebiasis. J. amer. med. Assoc. **103**, Nr 16, 1218. (1934).

Mahnkopf, R., Versuche über Disposition zur Tuberkulose durch fieberhafte Erkrankung anderer Ursache. Arch. Hyg. **112**, H. 5, 263. (1934).

Manigold, K., Ueber die überlebenden Bazillen in Sterilisationsproben. Arch. Hyg. **112**, H. 6, 315. (1934).

Meleney, H. E., The pathology of amebiasis. J. amer. med. Assoc. **103**, Nr 16, 1213.

Mönnig, H. O., Veterinary Helminthology and Entomology. The diseases of domesticated animals caused by helminth and arthropod parasites. Baillère, Tindall and Cox, London **1934**.

Müller, E., Die banale Grippe des Kindes. Ihre Nachkrankheiten, ihre Prophylaxe und Behandlung. Med. Welt **1934**, Nr 47, 1649.

Nakamura, K., a. **Kobashi, S.,** Inokulationsversuche der Menschenlepra auf Hausratten. 1. Mitt. Keijo J. Med. (jap.) **5**, Nr 3, 34. (1934).

Neumann, W., Rätsel der Tuberkulose. Beobachtungen und Gedanken über die Lokalisation hämatogener Streuherde und über psychoneurotische und prätuberkulöse Zustände. Klin. Mbl. Augenheilk. **93**, H. 9, 300. (1934).

Nieuwenhuis, A. W., Körperliche und kulturelle Volksentartung in Gebieten endemischer Malaria. Mittel-Sumatra. Janus **1934**, Nr 9/10, 193.

Niesser, F., u. **Volencová, V.,** Beitrag zum kulturellen Nachweis von Krankheitserregern im Blut. Med. Klin. **1934**, Nr 46, 1529.

Ono, K., Färbung der mit Thrombozyten beladenen Rekurrensspirochäten. Acta dermat. (Kioto) **22**, Nr 5/6, 113. (1934).

— Studien über die Färbung der Rekurrenzspirochäten, insbesondere Zusammenhang der Färbung mit den Vorbehandlungen. I. Einfluß der Formalinfixierung auf die Färbbarkeit der Rekurrensspirochäten. Acta dermat. (Kioto) **23**, Nr 1/2, 1. (1934).

— Studien über die Färbung der Rekurrensspirochäten, insbesondere über den Zusammenhang der Färbung mit den Vorbehandlungen. II. Einfluß der Länge der Aufbewahrungszeit der Strichpräparate auf die Färbbarkeit der Rekurrensspirochäten. Acta dermat. (Kioto) **23**, Nr 1/2, 8. (1934).

Pijper, A., u. **Dau, H.,** Die fleckfieberartigen Krankheiten des südlichen Afrika. Zbl. Bakter. I Orig. **133**, Nr 1/2, 7. (1934).

Puca, A., Die Demonstration des tuberkulösen Virus bei einer Gruppe von geistigen Erkrankungen. Mschr. Psychiatr. **90**, H. 1/2, 543. (1934).

Rieder, W., u. **Schmutzler, E.,** Bakteriämie und überlebende Organe. Arch. klin Chir. **180**, 585. (1934).

Ross, V., Oral immunization of humans against the pneumococcus. J. of Immunol. **27,** Nr 3, 307. (1934).

Saunders, E. W., Bacteriological studies. Trans. N. Y. Surg. Soc. 22. 3. 33. Ann. Surg. **99,** Nr 2, 380. (1934).

Shoetensack, M., Pure cultivation of the filtrable virus isolated from canine distemper. Kitasato Arch. exper. Med. **11,** Nr 4, 277. (1934).

Simon, Generalisierte Aktinomykose. Arch. klin. Chir. **180,** 119. (1934).

Sordelli, A., et **Arena, A.,** Interprétation de l'acido-résistance du mycobactérium tuberculosis. C. r. Soc. Biol. Paris **117,** No 28, 63. (1934).

Waltmann, O., u. **Köbe, K.,** Der seuchenhafte Husten (infektiose Bronchitis) des Pferdes. Zbl. Bakter. I Orig. **133,** Nr 1/2, 49. (1934).

Wallgren, A., Value of Calmette vaccination in prevention of tuberculosis in childhood. J. amer. med. Assoc. **103,** Nr 18, 1341. (1934).

Wakamatsu, Y., Ueber Versuche mit dem Virus der Hühnerleukose. Z. Inf.krkh. Haustiere **46,** H. 3, 161. (1934).

Watanabe, S., Spirochäten in den Lymphdrüsen syphilitischer Kaninchen. III. Spirochäten in den Lymphdrüsen der re- und superinfizierten Syphiliskaninchen. Acta dermat. (Kioto) **23,** Nr 1/2, 28. (1934).

— Y., Experimental studies on the lepra bacillus. Part I. Inoculation test with the bacillus of rat leprosy. Kitasato Arch. exper. Med. **11,** Nr 4, 259. (1934).

Wieland, E., Ueber die Kinderlähmung in Basel und ihre Frühdiagnose im Prodromalstadium. Schweiz. med. Wschr. **1934,** Nr 47, 1066.

Wolff, S., Zur Epidemiologie des Scharlachs. Med. Klin. **1934,** Nr 46, 1528.

Young, H. H., Some unusual cases of filariasis of the scrotum and groin. J. of Urol. **32,** Nr 4, 383. (1934).

Zieler, K., u. **Hämel, J,,** Hauttuberkulose in ihren Beziehungen zur Tuberkulose innerer Organe. Erg. Tbk.forschg **6,** 435 (1934).

Zolesch, Ueber die Bedeutung der erblichen Disposition für Entstehung und Verlauf der früh-kindlichen Tuberkulose. 11. Tagg dtsch. Ver. Säuglings- u. Kleinkinderschutz München 1934. S. 47. Berlin-Charlottenburg, Selbstverlag, 1934.

Herz und Gefäße.

Averbuck, S. A., a. **Silbert, S.,** Thromboangiitis obliterans. 9. The cause of death. Arch. int. Med. **54,** Nr 3, 436. (1934).

Bishop, L. F., Bishop, L. F., a. **Trubek, M.,** Aortic stenosis of inflammatory origin with a differential study of the acquired or congenital origin of a bicusped aortic valve. Amer. J. med. Sci. **188,** Nr 4, 506. (1934).

Calvin, J. K., a. **Nichamin, S. J.,** Thoracic aortic aneurysms in children. Their relation to rheumatic fever. Amer. J. Dis. Childr. **48,** Nr 4, 780. (1934).

Dobberstein, J., u. **Wilmes, H.,** Die Herzveränderungen bei der infektiösen Anämie des Pferdes. Berl. tierärztl. Wschr. **1934,** 163.

Dormanns, E., u. **Emminger, E.,** Vergleichende Untersuchungen über Ausbreitung und Stärke der Atherosklerose an 1000 Leichen von über 20 Jahre alten Personen mit besonderer Berücksichtigung von Krebs, Tuberkulose und Lues. Virchows Arch. **293,** H. 3, 545. (1934).

Faber, V., Fall von Cor triatriatum. Zbl. Path. **61,** H. 7, 225. (1934).

Gönczy, P. v., Neuere Untersuchungen über Dysbasia intermittens angiosclerotica. Dtsch. med. Wschr. **1934,** Nr 47, 1786.

Graebner, H., Ueber einen Fall von Cor pseudotriloculare biatriatum bei Atresie des Aortenostiums, Stenosierung der aufsteigenden Aorta und hochgradiger Hypoplasie des linken Ventrikels. Inaug.-Diss. Erlangen 1933.

Grögler, F., Enterokokkenendokarditis. Ver. dtsch. Aerzte Prag 8. 6. 34. Wien. klin. Wschr. **1934,** Nr 47, 1440.

Heinsen, H. A., u. **Wolf, H. J.,** Tyramin als Blutdruck steigernde Substanz beim blassen Hochdruck. Klin. Wschr. **1934,** Nr 47, 1688.

Holst, L., Die Erweiterung des Pulmonalbogens im Röntgenbilde (4 Fälle von Aneurysma der Pulmonalarterie). Fortschr. Röntgenstr. **50**, H. 4, 349. (1934).

Horneck, K., Zur Kenntnis der übermäßigen Erweiterung des linken Vorhofs. Wien. klin. Wschr. **1934**, Nr 45, 1348.

Kennedy, A. R., Dissecting aneurysm of the aorta. J. amer. med. Assoc. **227**, Vol. II, Nr 15. (1934), 872, (5799).

Knoll, W., Aktuelle Probleme der Sportmedizin. Tung Chi med. Wschr. **1934**, Nr 12, 363.

Kowalczykowa, J., Tödliche Herzbeutelblutung infolge Ruptur eines Kranzschlagaderzweiges. Virchows Arch. **293**, H. 3, 464. (1934).

Kuhlmann, F., u. **von der Weth, G.,** Der fünfte primitive Arterienbogen im Röntgenbild. Klin. Wschr. **1934**, Nr 44, 1578.

Lasowsky, Die Histopathologie des extramuralen Herznervensystems bei plötzlichem („Herz"-)Tode. Virchows Arch. **293**, H. 3, 351. (1934).

Leb, Hohe Rechtslage der Aorta mit Kompression der Speiseröhre. Ver. Aerzte Steiermark, Graz 27. 4. 34. Wien. klin. Wschr. **1934**, Nr 44, 1343.

Lurje, A. S., Ueber einige Eigentümlichkeiten der Topographie der A. thyroid. infer. im Zusammenhang mit den sie umgebenden Bildungen. Anat. Anz. **79**, Nr 7/9, 113. (1934).

Lymburner, R. M., Tumors of the heart: histopathological and clinical study. Canad. med. Assoc. J. **30**, 368. (1934).

Magnus, G., Der variköse Symptomenkomplex. Med. Klin. **1934**, Nr 45, 1481.

Mayeda, J., The elasticity of blood vessels. 1. Method of measuring the elastic modulus of blood vessels. Acta Scholae med. Kioto **17**, Nr 1, 30. (1934).

— The elasticity of blood vessels. 2. The elasticity of human aorta. Acta Scholae med. Kioto **17**, Nr 1, 37. (1934).

— The elasticity of blood vessels. 4. The influence of the muscular elements upon the elasticity of the blood vessels. Acta Scholae med. Kioto **17**, Nr 1, 47. (1934).

Mead, C. J., a. **Bacal, H. L.,** Vascular occlusion in pneumonia. Review of the literature and report of a case. Amer. J. Dis. Childr. **48**, Nr 4, 830. (1934).

Molitoris, H. O., Ueber Thromboangiitis obliterans Bürger auf Grund des Untersuchungsergebnisses bei 10 Extremitäten von 8 neuen Fällen. Inaug.-Diss. Erlangen 1933.

Palme, Paraganglien im Endigungsgebiet depressorischer Nerven. Ver. dtsch. Aerzte Prag 11. 5. 34. Wien. klin. Wschr. **1934**, Nr 44, 1344.

Park, H. A., Gangrene of the left arm due to occlusion of the subclavian artery in the wall of an old tuberculous cavity. Lancet **227**, Vol. II, Nr 18. (1934), 987, (5801).

Radnai, P., Ueber negative elektrokardiographische Befunde pathologischer Herzmuskel. Z. klin. Med. **127**, H. 3, 304. (1934).

Roesler, H., Interatrial septal defect. Arch. int. Med. **54**, Nr 3, 339. (1934).

Salomon, S., Endotheliom am Herzbeutel eines Pferdes. Berl. tierärztl. Wschr. **1934**, Nr 31, 518.

Schmelzer, W., Vergrößerung von Aortenepithelzellen, gefunden bei hochgradiger Sklerose. Z. Zellforschg **21**, H. 4, 626. (1934).

Takino, M., u. **Ezaki, Y.,** Ueber die Besonderheiten der Arteriae und Venae pulmonales bei verschiedenen Tieren, besonders beim Menschen. Acta Scholae med. Kioto **17**, Nr 1, 1. (1934).

Taussig, H. B., Septic endocarditis in an infant seven weeks of age. Amer. J. Dis. Childr. **48**, Nr 2, 355. (1934).

Vonviller, P., Studien über die Permeabilität der Blutgefäße. Schweiz. med. Wschr. **1934**, Nr 46, 1050.

Walters, W., a. **Priestley, J. T.,** Surgery of inferior vena cava. Clinical and experimental studies. Ann. Surg. **99**, 167. (1934).

Wolff, K., Eine generalisierte Xanthelasmatose mit Bevorzugung des Herzens auf dem Boden einer ulzerösen Endokarditis der Mitralis. Virchows Arch. **293**, H. 3, 472. (1934).

Blut und Lymphe.

Bock, H. E., Neue Möglichkeiten praktischer Anämiediagnostik. (Ergebnisse der Erythrozytometrie.) Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 44, 1686.

Brown, S. J., Morrison, M., a. **Meyer, D. A.,** Anemia of the new born without erythroblastoris. Amer. J. Dis. Childr. **48**, Nr 2, 335. (1934).

Büngeler, W., Neue Ergebnisse der Leukämieforschung. Forschgn u. Fortschr. **1934**, Nr 31, 386.

Ehrlich, W., Die Leukozyten und ihre Entstehung. Erg. allg. Path. **29**, 1. (1934).

Engelbreth-Holm, Eosinophilie nach intravenösen Oelinjektionen. Klin. Wschr. **1934**, Nr 45, 1605.

Foulis, M. A., a. **Crawford, J. W.,** Female ,,bleeders". Brit. med. J. **1934**, Nr 3847, 594.

Haden, R. L., The mechanism of the increased fragility of the erythrocytes in congenital hemolytic jaundice. Amer. J. med. Sci. **188**, Nr 4, 441. (1934).

Hitzenberger, Achylische Chloranämie. Ges. inn. Med. Wien 21. 6. 34. Wien. klin. Wschr. **1934**, Nr 47, 1438.

Hotz, A., Ueber schwere Anämie beim Neugeborenen. Schweiz. med. Wschr. **1934**, Nr 46, 1047.

Kelley, W. O., The leucocyte picture of the blood in cases of pulmonary tuberculosis with a special study of the filament-nonfilament count. Bull. Hopkins Hosp. **55**, Nr 3, 171. (1934).

Kersley, G. D., a. **Mitchell, D. A.,** A note on the anemias of pregnancy. Brit. med. J. **1934**, Nr 3850, 720.

Naegeli, Die Bedeutung der Blutuntersuchung für den Arzt. (1. Einleitung.) Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 47, 1789.

Nagy, G., Ueber die diagnostische Verwertbarkeit der Zerfallserscheinungen in den Leukozyten. Z. klin. Med. **127**, H. 3, 319. (1934).

Paschkis, K., Hyperchrome megaloblastische Anämie. Ges. inn. Med. Wien 5. 7. 34. Wien. klin. Wschr. **1934**, Nr 47, 1438.

Rosenthal, E., u. **Patai, J.,** Ueber die ,,antihämolytische" Wirkung von Leberextrakten. Z. klin. Med. **127**, H. 3, 284. (1934).

Ruräh, J., Johannes Lange 1485—1565. A note on the history of chlorosis. Amer. J. Dis. Childr. **48**, Nr 2, 393. (1934).

Schweizer, R., Weitere Untersuchungen über die Granulierung der Blutkörperchen speziell beim Menschen. Anat. Anz. **79**, Nr 5/6, 96. (1934).

Studdiford, W. E., Macrocytic hyperchromic anemia in pregnancy. With the report of a case and a review of the literature. Amer. J. Obstetr. **28**, Nr 4, 539. (1934).

Watanabe, S., Yano, M., u. **Endo, H.,** Ein Fall von thrombopenischer Purpura. Acta dermat. (Kioto) **22**, Nr 5/6, 154. (1934).

Weber, F. P., Erythraemia with migraine, gout, and intracardiac thrombosis. Lancet **227**, Vol. II, Nr 15. (1934), 808, (5798).

Milz, Knochenmark, Lymphdrüsen.

Bethel, F. H., Relation between the total reticulocyte production and the degree of bone marrow involvement in pernicious anemia. Amer. J. med. Sci. **188**, Nr 4, 476. (1934).

Bock, H. E., Neue Möglichkeiten praktischer Anämiediagnostik. (Ergebnisse der Erythrozytometrie.) Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 44, 1686. (Knochenmarksmakrozytosen. Schm.)

Chahovitch, X., Vichnjitch, M., et **Frajnd, K.,** Les phénomènes de régénérescence du sang des chiens intoxiqués par la phénylhydrazine, à la suite de l'administration des produits de digestion de la rate. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 28, 44. (1934).

Cornil, L., Mosinger, M., et **Harvey, R.,** Les réactions ganglionnaires et spléniques, consécutives aux injections intrapéritonéales de suc de tomate. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 28, 8. (1934).

Latte, J. H., a. **Johnson, H. N.**, Studies of lymphatic tissue grown in vitro with splenic extract as culture medium. Arch. exper. Zellforschg **16**, H. 3, 221. (1934).

Pickhardt, O. C., Haemangioma of spleen. Trans. New York Surg. Soc. 12. 4. 33. Ann. Surg. **99**, Nr 5, 812. (1934).

Schilling, V., Weiterer Beitrag zur hormonalen Wirksamkeit der Milz. Med. Welt **1934**, Nr 45, 1600.

Shore, B.R., a. **Kreidel, K.V.**, Study of the blood-platelets after removal of a ruptured spleen. Ann. Surg. **99**, Nr 2, 307. (1934).

Nase, Kehlkopf, Luftröhre, Bronchien.

Ballasz, V., Papillomatosis laryngis. Beginnende maligne Degeneration. Laryng.-rhinol. Ges. Wien 26. 6. 34. Wien. klin. Wschr. **1934**, Nr 47, 1437.

Berendes, J., Schwierigkeiten der Differentialdiagnose zwischen Syphilis und Tuberkulose der oberen Luftwege. Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 46, 1755.

Dundas-Grant, Sir J., a. **Carnegie-Dickson, W. E.**, Hyperkeratosis or pachydermia laryngis associated with unusual bacterial concretions around ectopic epithelial cells in the submucous coat. Inspiratory stridor. J. Laryng. a. Otol. **49**, Nr 10, 680. (1934).

Jeschek, J., Ueber das Verhalten der Stirnhöhle beim Osteom. Mschr. Ohrenheilk. **68**, H. 9, 1107. (1934).

Haas, L., Ueber Entwicklung und Nichtentwicklung der Nasennebenhöhlen, besonders der Stirnhöhle. Mschr. Ohrenheilk. **68**, H. 9, 1080. (1934).

Hanhart, E., Das idiosynkrasische Bronchialasthma. Dtsch. med. Wschr. **1934**, Nr 47, 1799.

Herrmann, Zur Physiologie und Pathologie der Schleimhautfunktion in Luftröhre und Bronchien und ihre Bedeutung für die Klinik (experimentelle Untersuchungen). Z. Hals- usw. Heilk. **36**, H. 2/5, 279. (1934). (Kongreßber.)

Jannulis, G. E., Stellungnahme zur Dysfunktionsstörung der Thyreoidea bei Ozaena. Mschr. Ohrenheilk. **68**, H. 9, 1095. (1934).

Just, Th., Allergic factors in rhinorrhoea and nasal catarrh. Brit. med. J. **1934**, Nr 3847, 587.

Kern, R. A., a. **Schenck, H. P.**, Importance of allergy in etiology and treatment of nasal mucous polyps. J. amer. med. Assoc. **103**, Nr 17, 1293.

Kopstein, G., u. **Schneiderbauer, A.**, Oesophagus-Bronchusfistel. Ges. Aerzte Wien 16. 11. 34. Wien. klin. Wschr. **1934**, Nr 47, 1434.

Neumann, H., 2 Fälle von Nebenhöhlensarkom. Laryng.-rhinol. Ges. Wien 26. 6. 34. Wien. klin. Wschr. **1934**, Nr 47, 1436.

Riecke, Zur Aktinomykose des Kehlkopfes (mit Demonstrationen und Diapositiven). Z. Hals- usw. Heilk. **36**, H. 2/5, 276. (1934). (Kongreßber.).

Sauerbruch, Die operative Behandlung der kongenitalen Bronchiektasen. Arch. klin. Chir. **180**, 312. (1934).

Schnierer, J., Zur Kenntnis des Einflusses der Krümmung der Wirbelsäule auf die Weite und den Verlauf der Trachea. Wien. klin. Wschr. **1934**, Nr 47, 1412.

Schulze, W., Die Wirkung lungeneinengender Operationen auf die Bronchialform. Arch. klin. Chir. **180**, 328. (1934).

Schwarz, Entwicklung der Nasennebenhöhlen und individuelle Varianten der Pneumatisation beim Menschen. Z. Hals- usw. Heilk. **36**, H. 2/5, 296. (1934). (Kongreßber.)

Snook, Th., The development of the human pharyngeal tonsil. Amer. J. Anat. **55**, Nr 2, 323. (1934).

Wurmb, H. v., Zur Kenntnis der Pathologie der Kieferhöhle. Dtsch. zahnärztl. Wschr. **1934**, Nr 37, 859.

Lunge, Pleura, Mediastinum.

Arnstein, A., Die Mediastinaldrüsentuberkulose im Greisenalter. Wien. klin. Wschr. **1934**, Nr 45, 1345 u. Nr 46, 1383.

Aßmann, H., Entwicklung und Bekämpfung der Lungentuberkulose. Schriften der Königsberger Gelehrtengesellschaft H. 3, **11**. Jahrg.

Beger, P. J., Weiteres über die Asbestosiskörperchen. Zugleich Stellungnahme zu den Bemerkungen von E. Beintker zu meiner Arbeit über denselben Gegenstand. Virchows Arch. **293**, H. 3, 530. (1934).

Beintker, E., Ueber die Asbestosiskörperchen. Bemerkungen zu der Arbeit von Beger in ds. Arch. Bd. 290, H. 2/3. Virchows Arch. **293**, H. 3, 527. (1934).

Brooks, H., The cause of death in pneumonia. J. amer. med. Assoc. **103**, Nr 16, 1192. (1934).

Cooke, W. E., Traumatic rupture of the lungs without signs of trauma in the abert wall. Brit. med. J. **1934**, Nr 3848, 629.

Cornil, L., et **Mosinger, M.,** Sur les mécanismes de propagations des bronchopneumonies expérimentales bronchogènes. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, Nr 28, 5. (1934).

Dible, H. J., Silicosis and malignant disease. Lancet **227**, Vol. II, Nr 18. (1934), 982, (5801).

Diehl, Konstitution und Tuberkulose im Erwachsenenalter. 2. Dtsch. Tagg Gesundheitsführ. Salzuflen 13.—15. 9. 34. Med. Klin. **1934**. Nr 47, 1576.

Fanconi, G., Unreife und halbreife Pneumonien im Kindesalter. Dtsch. med. Wschr. **1934**, Nr 46, 1746.

Fleischner, F., Atelektase und Lungentuberkulose. Ges. inn. Med. Wien 21. 6. 34. Wien. klin. Wschr. **1934**, Nr 47, 1437.

Frederiksen, A., Studien über Pleuritis exsudativa. Erg. Tbk.forschg **6**, 619. (1934).

Goodwin, T. C., Lipoid cell pneumonia. Amer. J. Dis. Childr. **48**, Nr 2, 309. (1934).

Hämoptysen durch chronische Nikotinschädigung? Med. Welt **1934**, Nr 45, 1601.

Hautmann, L., Ueber besondere Formen hämatogen disseminierter Tuberkulose mit torpidem Verlauf. Z. Tbk. **71**, H. 4/5, 237. (1934).

Herzog, Gg., Vorweisungen und Gutachten — Silikose — (mit Stellungsnahme zur 2. Verordnung über Ausdehnung der Unfallversicherung auf Berufskrankheiten vom 11. 2. 1929). Med. Ges. Gießen 24. 7. 29. Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 45, 1750.

Hübschmann, P., Pathologische Anatomie der perifokalen Entzündung. Erg. Tbk.-forschg **6**, 49. (1934).

Kaiser, Th., Lungenblutungen und Wetter. Z. Tbk. **71**, H. 4/5, 243. (1934).

Klare, Konstitution und Tuberkulose im Kindesalter. 2. Dtsch. Tagg Gesundheitsführ. Salzuflen 13.—15. 9. 34. Med. Klin. **1934**, Nr 47, 1576.

Koester, F., Lageveränderungen des Mediastinums, besonders die durch tuberkulöse Lungen- und Rippenfellerkrankungen hervorgerufenen Verlagerungen, Ursachen, Erscheinungen und Folgen. Dtsch. Tbk.bl. **1934**, Nr 11, 201.

Kreuser, Die Tuberkulose des Pflegepersonals als Berufskrankheit. 2. Dtsch. Tagg Gesundheitsführ. Salzuflen 13.—15. 9. 34. Med. Klin. **1934**, Nr 47, 1575.

Lenggenhager, K., Das Problem der Lungenembolie. Helvetica med. Acta **1**, Nr 3, 351. (1934).

Meiners, H., Ueber das weitere Schicksal von 130 durch die Phrenikoexhairese operierten Patienten. Z. Tbk. **71**, H. 4/5, 274. (1934).

Mendl, E., Maligner neurogener Pleuratumor mit Metastasen. Ver. dtsch. Aerzte Prag 8. 6. 34. Wien. klin. Wschr. **1934**, Nr 47, 1440.

Nägeli, Th., Ueber Thromboembolie. Schweiz. med. Wschr. **1934**, Nr 45, 1036.

Nalbant, J. P., Pulmonary tuberculosis in infancy. Amer. Rev. Tbc. **30**, Nr 4, 458. (1934).

Pask, H. A., Gangrene of the left arm due to occlusion of the subclavian artery in the wall of an old tuberculous cavity. Lancet **227**, Vol. II, Nr 18. (1934), 987, (5801).

Pickhardt, O. C., Pleuro-diaphragmatic cyst. Trans. New York Surg. Soc. 12. 4. 33. Ann. Surg. **99**, Nr 5, 814. (1934).

Potzler, G., Ueber die Thomasmehl-Pneumonie. Inaug.-Diss. Erlangen 1933.

Proske, H. O., a. **Sayers, R. R.,** Pulmonary infection in pneumoconiosis. II. Fusospirochaetal infection. Experiments in guinea pigs. Publ. Health Rep. **49**, Nr 41, 1212. (1934).

Reisner, D., The relations between extrapulmonary and pulmonary tuberculosis. Amer. Rev. Tbc. **30**, Nr 4, 375. (1934).

Roloff, W., Zum Ablauf tuberkulöser Rundinfiltrate. Z. Tbk. **71**, H. 4/5, 276. (1934).

Rother, J., Beiträge zur Problematik der Darmtuberkulose. Z. Tbk. **71**, H. 4/5, 281. (1934).

Saegler, E., Beitrag zur Frage der Beziehungen zwischen Tuberkulose und Lebensalter. Z. Tbk. **71**, H. 4/5, 285. (1934).

Sauerbruch, F., u. **Fick, W.,** Die Beeinflussung der Lungentuberkulose durch operative Brustkorbeinengung und Plombierung. Erg. Tbk.forschg **6**, 369. (1934).

Schüller, W., Ueber Körperbau und Tuberkulose. Z. Tbk. **71**, H. 4/5, 292.

Scobie, R. B., Acute asphyxia from intrabronchial rupture of a tuberculous mediastinal gland with recovery. Amer. J. Dis. Childr. **48**, Nr 2, 373. (1934).

Siegmund, H., Ueber die Entstehungsbedingungen der silikotischen Schwielenbildungen (nach tierexperimentellen Untersuchungen). Aerztl. Sachverst.ztg **1934**, Nr 21, 285.

Simon, G., Die Klinik der perifokalen Entzündungen. Erg. Tbk.forschg **6**, H. 1, (1934).

Stefko, W., Der Konstitutionsbegriff in der pathologischen Anatomie der hämatogenen und lymphogenen Lungentuberkulose. Bull. internat. polon. Sci. et Lettr., Cl. Méd. **1934**, No 3/4, 201.

Steinmeyer, O., Zur Frage der Pleuritis mediastinalis. Z. Tbk. **71**, H. 4/5, 301. (1934).

Wingfield, R. C., Allergy in chronic pulmonary tuberculosis. Brit. J. Tbc. **28**, H. 4, 155. (1934).

Innersekretorische Drüsen.

Aitken, R. S., a. **Russel, D. S.,** A case of Simmonds' syndrome. Lancet **227**, Vol. II, Nr 15. (1934), 802, (5798).

Albright, F., Bloomberg, E., Castleman, B., a. **Churchill, E. D.,** Hyperparathyroidism due to diffuse hyperplasia of all parathyroid gland rather than adenoma of one. Arch. int. Med. **54**, Nr 3, 315. (1934).

Anselmino, J., u. **Hoffmann, F.,** Ueber die pathologisch-anatomischen Grundlagen einer gesteigerten Hypophysenhinterlappenfunktion bei der Eklampsie und Nephropathie der Schwangeren. Zbl. Gynäk. **58**, Nr 40, 2363. (1934).

Arvay, A. v., Die Bedeutung des Hypophysenvorderlappen- und des Follikelhormons während der Schwangerschaft und für den Geburtsbeginn. Endokrinol. **14**, H. 6, 383. (1934).

Baltacéano, G., Vasiliu, C., et **Paraschio, M. U.,** L'action de la folliculine sur la sécrétion biliaire. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 28, 141. (1934).

Berblinger, W., Zur Kenntnis der Simmondsschen Krankheit (Hypopituitarismus totalis). Endokrinol. **14**, H. 6, 369. (1934).

— Zur Hypophysenpathologie. a) pituitärer Zwergwuchs; b) Hypophysengangtumor mit Druckatrophie der Hypophyse; c) Akromegalie mit Veränderung des Türkensattels durch abnorme Siebbeinzellen; d) traumatische Atrophie des Hypophysenvorderlappens. (a, b, d, mit Hodenatrophie ohne Zwischenzellen.) Med. Ges. Jena 25. 7. 34. Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 44, 1713.

Bergstrand, H., Luteinisierung der Ovarien bei einem Falle von basophilem Hypophysenadenom mit Cushings Symptomenkomplex. Virchows Arch. **293**, H. 3, 413. (1934).

Beutel, A., Die diagnostische Bedeutung der Nebennierenverkalkung. Med. Klin. **1934**, Nr 44, 1450.

Biasotti, A., Insuffisance hypophysaire et tolérance au glucose. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 28, 54. (1934).

Bohnstedt, R. M., Untersuchungen über Ausscheidung von Prolan A und Follikulin im Harn von Hautkranken. Klin. Wschr. **1934**, Nr 47, 1675.

Bourne, G., A study on the Golgi apparatus of the adrenal gland. Austral J. exper. Biol. a. med. Sci. **12**, Nr 3, 123. (1934).

Bratton, A. R., a. **Field, A. B.,** A case of Simmonds's disease. Lancet **227**, Vol. II, Nr 15. (1934), 806, (5798).

Bronne, K., Beitrag zu den gutartigen Geschwülsten der Schilddrüse. Philograph. Verl. **1934**. Basel. med. Diss.

Brouha, L., et **Desclin, L.**, Influence de la technique opératoire sur les résultats de la cryptorchidie expérimentale chez le rat et chez le cobaye. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 28, 67. (1934).

Buchem, F. S. P. van, Das Krankheitsbild des basophilen Zellenadenoms nach Cushing. Z. klin. Med. **127**, H. 3, 292. (1934).

Catchpole, H. B., a. **Lyons, W. R.**, The gonad stimulating hormone of pregnancy. Amer. J. Anat. **55**, Nr 2, 167. (1934).

Chuinby, W. C., Some dysfunctions caused by neoplasm especially of the adrenal gland. J. of Urol. **32**, Nr 4, 323. (1934).

Derichsweiler, H., Geschlechtsumkehr durch Arrhenoblastom. Zbl. Gynäk. **1934**, 866.

Ehrlich, H., Immunisierungsversuche mit gonadotropen Hormonen. Wien. klin. Wschr. **1934**, Nr 44, 1323.

Eilet, H., u. **Loeser, A.**, Die Verstärkung der antithyreoidalen Schutzkraft des Blutes durch das thyreotrope Hormon der Hypophyse. Klin. Wschr. **1934**, Nr 47, 1677.

Ernould, H., et **Picard, E.**, Un cas de sympathome sympathogonique avec hypertension artérielle paroxystique. Ann. Soc. Scient. Bruxelles **35**, No 1, 31. (1934). (Sitz: linke Nebenniere, mit ausgedehnten Knochenmetastasen. Schm.)

Foà, C., Meine Versuche über die Physiologie der Zirbeldrüse. Wien. med. Wschr. **1934**, Nr 43, 1149.

Granzow, J., Lipodystrophia progressiva in der Gravidität. Zbl. Gynäk. **1934**, 870.

Grosser, G., u. **Wehefritz, E.**, Ueber Veränderungen der innersekretorischen Drüsen nach operativer Entfernung der Hypophyse bei der Ratte. Arch. Gynäk. **158**, H. 1, 98 (1934).

Hanford, J. M., Thyroid nodules in the lateral neck region. Trans. New York Surg. Soc. 8. 3. 33. Ann. Surg. **99**, Nr 2, 354. (1934). (Siehe dazu Aussprache Parsons, W. B., ibid., S. 355.)

— Tumor of the carotid body. Trans. New York Surg. Soc. 8. 3. 33. Ann. Surg. **99**, Nr 2, 356. (1934). (Siehe dazu Aussprache: Farr, Ch. E., ibid. S. 357.)

Hykes, O. V., Influence du produit de perfusion de la glande thyroïde sur le plumage. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 28, 160. (1934).

— Influence du produit de perfusion de la glande thyroïde sur le poids du corps et sur le glycogène du foie. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 28, 163. (1934).

Gillman, J., The cellular cycle, the Golgi apparatus, and the phenomen of reversal in the human thyroid parenchyma. Anat. Rec. **60**, Nr 2, 209. (1934).

Hinton, J. W., Experimental and clinical studies of the relationship of thyroid disease and pancreatic function. Trans. New York Surg. Soc. 12. 4. 33. Ann. Surg. **99**, Nr 5, 821. (1934).

— **Morton, P. C.**, a. **Weeks, C.**, Experimental and clinical studies of the relationship of thyroid disease and pancreatic function. Ann. Surg. **99**, 126. (1934).

Hofmann, M. H., Effect of thyroxin and antithyroid substances on the serum lipase. Arch. of int. Med. **54**, Nr 8, 427. (1934).

Jaffe, H. L., Hyperparathyroidism and its relationship to diseases of bone. Bull. New York Acad. Med. **10**, Nr 9, 539. (1934).

Koch, W., Ueber den Einfluß von Prolan auf die Legetätigkeit der Vögel. Klin. Wschr. **1934**, Nr 46, 1647.

Krediet, G., Beruht Vermännlichung durch Ovarialtumoren auf Intersexualität? Arch. Gynäk. **158**, H. 1, 22. (1934).

Kürt, Ueber Sexualhormone bei den Haustieren. Med. Ges. Gießen 29. 5. 34. Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 44, 1710.

Lewis, D., a. **Geschickter, Ch. F.**, Ertrin in high concentration yielded by a fibroadenoma of the breast. J. amer. med. Assoc. **103**, Nr 16. 1212. (1934).

Lickisat, F., Ist der Diabetes insipidus eine genito-hypophysäre Erkrankung? Dtsch. med. Wschr. **1934**, Nr 44, 1672.

Loewe, S., u. **Voss, H. E.**, Nachweis des Vorkommens von Gelbkörperchenhormon im Frauenharn. Schweiz. med. Wschr. **1934**, Nr 46, 1049.

Mahoney, W., Hypoglycaemia following hypophysectomy as an explanation of so-called cachexia hypophyseopriva. Trans. New York Surg. Soc. 22. 3. 1933. Ann. Surg. **99**, Nr 2, 387. (1934).

Marchant-Alphant, et **Gernez, L.,** Etude histologique de l'action des humeurs de la femme enceinite sur la glande génitale male du jeune lapin. Est-il possible de diagnostiquer pendant la grossesse le sexe du foetus par les méthodes hormonales? Ann. Méd. lég. **1934**, No **9**, **641**.

Marenzi, A. D., Acide lactique sanguin des chiens hypophysoprives. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 28, 53. (1934).

— et **Gerschman, R.,** Substances minérales du plasma des chiens hypophyseoprives. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 28, 56. (1934).

Minouchi, T., u. **Schwalm, H.,** Beeinflussung der Erythrozytenregeneration durch Follikelhormon. Klin. Wschr. **1934**, Nr **44**, 1565.

Oesterreicher, W., Die Ausscheidung des gonadotropen Hormons des Hypophysenvorderlappens und des weiblichen Sexualhormons (Follikelhormon) bei Mäusen, Depressionen und Schizophrenien im geschlechtsreifen Alter. Wien. klin. Wschr. **1934**, Nr 46, 1385.

Orias, O., La fonction cardiaque chez les crapauds hypophysoprives. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 28, 59. (1934).

Paolucci, La parathyroidectomie dans la maladie de Recklinghausen, la polyarthrite ankylosante et la maladie de Buerger. Procès-verb. etc. 42. Congr. franç. Chir. **1933**, 330.

Pemberton, J. de, a. **Bennett, R. J.,** Hypernephroma of the thyroid gland: a review of the literature and a report of two cases. Surg. Clin. N. Amer. **14**, 593. (1934).

Pulay, E., Dysproteinismus als hypophysär bedingtes Krankheitsbild. Z. klin. Med. **127**, H. 3, 347. (1934).

Putnam, T., The present status of diseases of the hypophysis. Collected papers dis. nerv. system. Harvard Med. School Boston 1934.

Rasmussen, A. T., The weight of the principal components of the normal hypophysis cerebri of the adult human female. Amer. J. Anat. **55**, Nr 2, 253. (1934).

Rietti, C. T., Action de l'extrait antéhypophysaire sur la cétonurie. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 28, 57. (1934).

Rowntree, L. G., Clark, J. H., Hanson, A. M., a. **Steinberg, A.,** The biologic effects of thymus extract (Hanson). A cerning acceleration in growth and development in successive generations of rats under continuous treatment with thymus extract. J. amer. med. Assoc. **103**, Nr 19, 1425. (1934).

Schopper, Mikrokinematographische Demonstrationen von Thymus- und Milzkulturen. Med. Ges. Gießen 24. 7. 34. Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 45, 1750.

Schreiner, B. F., a. **Murphy, W. T.,** Malignant neoplasms of the thyroid gland. Ann. Surg. **99**, 116. (1934).

Simnitzky, W. S., u. **Komendantowa, A. L.,** Der Einfluß einer chronischen Bereicherung des Organismus mit Insulin auf die Sekretionstätigkeit der Schilddrüse. Virchows Arch. **293**, H. 3, 448. (1934).

Sunder-Plassmann, P., Ueber Beziehungen zwischen Neuroregulation der menschlichen Schilddrüse, Sinus caroticus und Status thymolymphaticus. Arch. klin. Chir. **180**, 167. (1934).

Usui, R., Ito, M., Fujota, Y., u. **Nagai, J.,** Das männliche Sexualhormon ,,Enarmon" und seine klinischen Anwendungen. Münch. med. Wschr. **1934**, **Nr 46**, 1770.

Vacek, T., Influence de l'hormone sexuelle femelle sur la croissance, le développement des poulets et de leur apparail génital et la capacité de ponte de la poule. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 28, 154. (1934).

— Contribution à l'antagonisme des hormones sexuelles. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 28, 157. (1934).

— Influence chalonique du lobe antérieur de l'hypophyse sur les testicules des oiseaux. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 28, 159. (1934).

Wolf, Ch., Die Kastration bei sexuellen Perversionen und Sittlichkeitsverbrechen des Mannes. Basel, B. Schwabe u. Co., 1934.

Zagarese, Fr., Como deve essere impostato il problema dell' osteosi paratiroidea e delle altre sindromi attribuite all' iperparatiroidismo. Ann. Med. nav. e colon. **40**, 277. (1934).

Mundhöhle, Zähne, Speicheldrüsen, Rachen.

Adloff, Zahnkaries und Paradentose als Kulturkrankheiten. Dtsch. zahnärztl. Wschr. **1934**, Nr 20, 449.

Adrion, W., Histologische Befunde im Lückengebiß bei festem Zahnersatz. Dtsch. Zahn-, Mund- und Kieferheilk. **1**, H. 4, 259. (1934).

Axhausen, G., Zur Diagnostik der großen Zysten im aufsteigenden Ast. Dtsch. Zahn-, Mund-, Kieferheilk. **1**, H. 4, 201. (1934).

Bertelmann, A., Kopfform und Karies. Dtsch. zahnärztl. Wschr. **1934**, Nr 32, 741.

Bödecker, Ch. F., Metabolic disturbances in relation to the teeth. Bull. N. Y. Acad. Med. **10**, Nr 9, 553. (1934).

Dean, H. T., Sebrell, W. H., Breaux, R. P., a. **Elvove, E.,** Effect of various amounts of sodium fluoride on the teeth of wite rats. Publ. Health Rep. **49**, Nr 37, 1075. (1934).

Diener, A., Einfluß von Skorbut und Rachitis auf die Mineralisation der harten Zahnsubstanzen. Dtsch. zahnärztl. Wschr. **1934**, Nr 32, 750.

Einer, E., Zur Aetiologie der Milchzahnpersistenz. Dtsch. zahnärztl. Wschr. **1934**, Nr 37, 871.

Eliot, M. M., Souther, S. P., Anderson, B. G., a. **Arnim, S. S.,** A study of the teeth of a group of school children previously examined for rickets. Amer. J. Dis. Childr. **48**, Nr 4, 713. (1934).

Euler, H., Paradontitis marginalis progressiva als Ursache für Sinusitis maxillaris. Dtsch. zahnärztl. Wschr. **1934**, Nr 40/41, 937.

— Anatomische und pathologische Grundlagen für das Mißlingen der Wurzelbehandlung. Dtsch. zahnärztl. Wschr. **1934**, Nr 5, 100.

Glogau, E. A., Ueber den Einfluß gifthaltiger Mundkosmetika auf die Volksgesundheit mit besonderer Berücksichtigung biologisch-homöopathischer Wirkung. Dtsch. zahnärztl. Wschr. **1934**, Nr 10, 223.

Goldmann, R., Zur Beziehung retinierter Zähne zu Nasenaffektionen (Epistaxis und Kieferhöhlenentzündung). Mschr. Ohrenheilk. **68**, H. 9, 1073. (1934).

Grove, C. T. a. **A. J.,** The biochemical aspect of dental caries. Dent. Cosmos **76**, Nr 10, 1029. (1934).

Günther, H., Die konstitutionelle Morphologie des menschlichen Gebisses. Erg. Path. **29**, 145. (1934).

Gundel, M., Die Tonsille als Nährboden für Bakterien und die Aetiologie der Tonsilleninfektionen. Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 46, 1753.

Hammer, H., Beitrag zur Frage der inneren Zahngranulome. Dtsch. Zahn-, Mund-, Kieferheilk. **1**, H. 4, 253. (1934).

Hecker, I. W., Die Zähne der Zementarbeiter. Arch. Hyg. **112**, H. 6, 303. (1934).

Keil, A., Ueber Doppelbrechung und Feinbau des menschlichen Zahnbeins. Z. Zellforschg **21**, H. 4, 635. (1934).

Kunstmann, H., Ueber das Verhalten der großen Mundspeicheldrüsen und der Bauchspeicheldrüse bei hämatogener Farbstoff- und Bakterienzufuhr im Tierversuch. Inaug.-Diss. Erlangen 1933.

Lüscher, E., Tonsillogene Allgemeinerkrankungen. Schweiz. med. Wschr. **1934**, Nr 44, 471. (S. auch S. 1018 Disk.)

Lund, Ch. C., Comparison of apparent and results in cases of carcinoma of the mouth in relation to length of follow-up. Amer. J. Canc. **22**, Nr 2, 335. (1934).

Münch, Ueber die Innervierung des menschlichen Dentins. Z. Zellforschg **21**, H. 4, 596. (1934).

Paschke, H., Ueber Veränderungen der Mundschleimhaut und ihre Blutungsbereitschaft während der Menstruation. Dtsch. zahnärztl. Wschr. **1934**, Nr 10, 215.

Poncher, H. G., a. **Blayney, J. R.,** Osteomyelitis of the maxilla in nurslings and infants. Amer. J. Dis. Childr. **48**, Nr 4, 730. (1934).

Renner, C., Epulis, Osteodystrophia fibrosa und Riesenzellensarkom in ihren Wechselbeziehungen. Dtsch. zahnärztl. Wschr. **1934**, Nr 2, 25.

Richter, H., Ueber ein karzinomähnliches Granulom des Unterkiefers. Dtsch. Zahn-, Mund-, Kieferheilk. **1**, H. 4, 284. (1934).

Schitwell, G. V. B., Recurrent buccal and vulval ulcers with associated embolic phenomena in the skin and eye. Brit. J. Dermat. **46**, Nr 10, 414. (1934).

Schmitt, K., Ueber Lingua papillo-cystica. Inaug.-Diss. Erlangen 1934.

Schröder, H., Die Möglichkeit orthodontischer Osteotomien und ihr Einfluß auf das Leben der Pulpa. Dtsch. zahnärztl. Wschr. **1934**, Nr 40/41, 946.

— Ueber die Auswirkung der Kaudruckkräfte auf den Aufbau und die Struktur des den Zahn umschließenden Knochens. Dtsch. Zahn-, Mund-, Kieferheilk. **1**, H. 4, 214. (1934).

Schweitzer, G., Zur Frage der erblichen Bedingtheit des isolierten und symmetrischen Fehlens von Eckzähnen im bleibenden Gebiß. a) Isolierte Nichtanlage sämtlicher bleibender Eckzähne. b) Nichtanlage der oberen Eckzähne bei sonst vollständiger Bezahnung mit gleichzeitigen erblichen Veränderungen am Ohr und anderes. Dtsch. Zahn-, Mund-, Kieferheilk. **1**, H. 4, 236. (1934).

— Wer hat als erster auf die Fokalinfektion verwiesen? Dtsch. zahnärztl. Wschr. **1934**, Nr 20, 461.

Schultka, B., Der Einbruch der Zahnkaries in die germanische Rasse in den ersten Jahrhunderten n. Chr. Dtsch. zahnärztl. Wschr. **1934**, Nr 32, 746.

Seiser, A., u. **Hörmann, E.,** Vergleichende Untersuchungen über die Resistenz von Haut und Zungenschleimhaut bei experimenteller Wundinfektion. Dtsch. zahnärztl. Wschr. **1934**, Nr 9, 191.

Sellei, J., Sklerodermie der Schleimhaut. Arch. Dermat. **170**, H. 4, 464. (1934).

Steiner, O., Stomatogene und odontogene Herdinfektion. Dtsch. zahnärztl. Wschr. **1934**, Nr 25, 569.

Steinhardt, G., Untersuchungen über die Beanspruchung der Kiefergelenke und ihre gewerblichen Folgen (mit Bemerkungen über ihre Erkennung und Bedeutung für die praktische Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde). Dtsch. Zahnheilk. **91**. (1934).

Swiatlowsky, B., Ein Fall der Fistula colli mediana congenita. Mschr. Ohrenheilk. **68**, H. 9, 1096. (1934).

Szendi, B., Ueber eine kongenitale Zahnleistengeschwulst mit fehlendem Gaumen. Zbl. Gynäk. **1934**, 1697.

Tojoda, M., Die Innervation des menschlichen Zahnbeins. Dtsch. zahnärztl. Wschr. **1934**, Nr 28, 641 u. Nr 29, 670.

Tracksdorf, Ein seltener Fall von multipler Zahnretention. Dtsch. zahnärztl. Wschr. **1934**, Nr 39, 916.

Ullmann, K., Ueber Leukoplakien und Krebsbildung an verschiedenen Schleimhautgebieten. Vorläufiger Bericht über eine vergleichende Studie. Ges. Aerzte Wien 9. 11. 34. Wien. klin. Wschr. **1934**, Nr 46, 1402.

Wenzel, H., Ein Beitrag zur Patho-Biologie. Dtsch. Zahn-, Mund- u. Kieferheilk. **1**, H. 4, 278. (1934).

Zajewloschin, M. N., u. **Libin, Sch. I.,** Histologische Untersuchungen der Zähne bei Neubildungen der Kiefer. Virchows Arch. **293**, H. 3, 365. (1934).

Speiseröhre, Magen und Darm.

Alvarez, W. C., Judd, E. S., Wilbur, D. L., a. **Baker, C. P.,** How long does it take for a large carcinoma of the stomach to grow? Report of an instructive case. Proc. Staff Meetings Mayo Clin. **9**, Nr 29, 433. (1934).

Bissell, A. D., Localized chronic ulcerative ileitis. Ann. Surg. **99**, Nr 6, 957. (1934).

Blond, K., Zur Pathologie und Therapie des varikösen Symptomenkomplexes des Mastdarms. Wien. klin. Wschr. **1934**, Nr 47, 1409.

Chiari, Lymphogranulom des Magens. Disk. z. Vortr. Paltauf. Ver. path. Anat. Wien 30. 4. 34. Wien. klin. Wschr. **1934**, Nr 44, 1342.

Deibert, J. E., Peptic ulcer rupturing through cardio-oesophageal junction into pleural cavity. Trans. Philadelphia Acad. Surg. 2. 10. 33. Ann. Surg. **99**, Nr 4, 703. (1934).

Eliason, E. L., Melanotic sarcoma of small intestine. Trans. Philadelphia Acad. Surg. 3. 4. 33. Ann. Surg. **99,** Nr 4, 685. (1934).

Ewald, F. K., Endometriosis des Wurmfortsatzes. Z. Geburtsh. **108,** H. 3, 376. (1934).

Ewald, u. a., Fremdkörper im Magen. Disk. z. Vortr. Haslinger. Ges. Aerzte Wien 26. 10. 34. Wien. klin. Wschr. **1934,** Nr 44, 1339.

Feyrter, F., Karzinoid- und Karzinom. Erg. Path. **29,** 305. (1934).

— Ueber Wucherungen der Brunnerschen Drüsen. 2. Teil der Beiträge zur Geschwulstlehre (nach Untersuchungen am menschlichen Darm). Virchows Arch. **293,** H. 3, 509. (1934).

George, A. V. St., Carcinoids of the appendix. Amer. J. clin. Path. **4,** 297. (1934).

Gray, H. K., Balfour, D. C., Kirklin, B. R., Cancer of the stomach. Amer. J. Canc. **22,** Nr 2, 249. (1934).

Gütig, C., u. **Herzog, A.,** Polypenbildung im ganzen Magen-Darmtrakt. Röntgenpraxis **1934,** H. 10, 671.

Hanke, Ueber eine experimentelle ulzeröse Hormongastritis und ihre Pathogenese. Arch. klin. Chir. **180,** 113. (1934).

Hintze, A., Die Prognose des Magenkrebses auf Grund 20jähriger Erfahrungen der Bierschen Klinik. Z. ärztl. Fortbildg **1934,** Nr 21, 609 u. Nr 22, 643; dazu Hayward, Bemerkungen S. 646.

Hurst, A. F., The clinical importance of achlorhydria. Brit. med. J. **1934.** Nr 3849, 665.

Incze, J., Ein Fall von primärer Speiseröhrentuberkulose. Virchows Arch. **293,** H. 3, 540. (1934).

Kalpen, E., Zur Frühdiagnose des Magenkarzinoms. Z. ärztl. Fortbildg **1934,** Nr 21, 612.

Kopstein, G., u. **Schneiderbauer, A.,** Oesophagus-Bronchusfistel. Ges. Aerzte Wien 16. 11. 34. Wien. klin. Wschr. **1934,** Nr 47, 1434.

Lockhart-Mummery, J. O., The causation and treatment of multiple adenomatosis of the colon. Ann. Surg. **99,** 178. (1934).

Low, C. G., a. **Fairlay, N. H.,** Fatal perforation of the caecum in a case of sprue. Brit. med. J. **1934,** Nr 3849, 678.

Magath, Th. B., The laboratory diagnosis of amebiasis. J. amer. med. Assoc. **103,** Nr 16, 1218. (1934).

Meleney, H. E., The pathology of amebiasis. J. amer. med. Assoc. **103,** Nr 16, 1213. (1934).

Memmi, R., Il sarcoma primitivo delle stomaco. (Contributo anatomo-patologico.) Policlin., Sez. chir. **41,** 307. (1934).

Paltauf, R., Oertliches Lymphosarkom des Magens. Ver. path. Anat. Wien 30. 4. 34. Wien. klin. Wschr. **1934,** Nr 44, 1342.

Pape, R., Eine chronische Oesophagus-Bronchusfistel bei Oesophagusdivertikel. Wien. klin. Wschr. **1934,** Nr 44, 1320.

Rieder, W., Pathologische Veränderungen des Nervenapparates im Magen bei Ulcus ventriculi und duodeni. Arch. klin. Chir. **180,** 590. (1934).

Shedden, W. M., Simple adenomatous polyp of the rectum. Amer. J. Canc. **22,** Nr 2, 347. (1934).

Sperk, Der Wurmfortsatz. Schles. Ges. vaterl. Kultur 25. 7. 34. Dtsch. med. Wschr. **1934,** Nr 47, 1819.

Topa, P., Craciun, E. C., et **Caramzulesku, D.,** Sur les tumeurs argentaffines de l'appendice. Arch. Mal. Appar. digest. **24,** 392. (1934).

Wachner, G., Ueber Oesophagusvarizen. Wien. klin. Wschr. **1934,** Nr 45, 1349.

Wakeley, W. N. P., Ruptura of the caecum due to annular carcinoma of the caecum. Lancet **227,** Vol II, Nr 15. (1934), 810, (5798).

Watson-Williams, E., Lymphangeioma of the oesophagus. Roy. Soc. Med. 4. 5. 34. J. Laryng. a. Otol. **49,** Nr 10, 691. (1934).

Weinberger, M., Die Tuberkulose des Darmes. Wien. klin. Wschr. **1934,** Nr 47, 1420.

Peritoneum.

Fischer, E., Das Lymphgefäßsystem des großen Netzes. Arch. klin. Chir. **180**, 68. (1934).

Frommel, E., Eventration diaphragmatique progressive et scoliose. Schweiz. med. Wschr. **1934**, Nr 45, 1030.

Gibbon, J. H. jr., Abdominal actinomycosis. Trans. Philadelphia Acad. Surg. 6. 3. 1933. Ann. Surg. **99**, Nr 5, 860. (1934).

Gütig, K., Schlofferscher Ligaturtumor im Röntgenbild. Med. Welt **1934**, H. 44, 1460.

Levin, O., Die Mesenteriolitis, ihre Bedeutung für die Lymphomatologie, Diagnostik und Klinik der Appendizitis und ihre Komplikationen. Histologische und klinische Untersuchungen. Bruns' Beitr. **160**, H. 5, 491. (1934).

Meyer, H. J., The reaction of the retroperitoneal tissues to infection. Ann. Surg. **99**, Nr 2, 246. (1934).

Müller, S., Ueber einen Fall von chronischer traumatischer Hernia diaphragmatica spuria. Med. Klin. **1934**, Nr 46, 1526.

Salkin, D., Intraabdominal pressure and its regulation. Amer. Rev. Tbc. **30**, Nr 4, 436. (1934).

Vogt, Blutige Verfärbung des Nabels bei hämorrhagischem Aszites infolge von inoperablem Ovarialkarzinom. Mitteldtsch. Ges. Geburtsh. Gynäk. Zbl. Gynäk. **58**, Nr 42, 2500. (1934).

Williams, J. W., Influenzal meningitis and peritonitis. Amer. J. Dis. Childr. **48**, Nr 4, 840. (1934).

Leber, Gallenwege, Pankreas.

Benoit, Angeborene Atresie des Ductus pancreaticus. Med. Ges. Jena 25. 7. 34. Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 44, 1712.

Bonekaert, J. P., de Nayer et **Desmanet, J. L.,** Lésions hépatiques et rénales après injection sous-cutanée de glucose. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 28, 94. (1934).

Bronner, H., Wasserstoffionenkonzentration der Galle und Steinbildung . Arch. klin. Chir. **180**, 597. (1934).

Buell, M. V., a. **Braun, M. B.,** Glycogenetic function of the liver in experimental hyperthyroidism. Bull. Hopkins Hosp. **55**, Nr 3, 220. (1934).

Dixon, C. F., a. **Whitlock, M. E.,** Hemangio-endothelioma of pancreas probably originating in hemangioma; report of a case. Surg. Clin. N. Amer. **14**, 701. (1934).

Eliason, E. L., Congenital non parasitic cyst of the liver. Trans. Philadelphia Acad. Surg. 3. 4. 33. Ann. Surg. **99**, Nr 4, 691. (1934).

Goodwin, T. W., Anomalous additional cystic ducts: reports of two cases in which operation was performed. Proc. Staff. Meetings Mayo clin. **9**, Nr 30, 440. (1934).

Gray, H. K., Squamous cell epithelioma of gall bladder and liver, cholecystectomy and partial hepatectomy; report of a case. Surg. Clin. N. Amer. **14**, 717. (1934).

Haddow, A., The liver in relation to normal and malignant growth: a review. Amer. J. Canc. **22**, Nr 2, 308. (1934).

Hanfood, J. M., Calcified cyst of the liver. Trans. New York Surg. Soc. 8. 3. 33. Ann. Surg. **99**, Nr 2, 359. (1934).

Hecht, G., Ueber Unterschiede in den Ausscheidungsleistungen von Leber und Niere. Klin. Wschr. **1934**, Nr 45, 1596.

Lino, G., L'actinomicosi della colecisti. Ricerche sperimentali. Clinica Chir., N. S. **10**, 418. (1934).

Matsuo, J., a. **Inouye, K.,** Ueber die pathologische Physiologic der Leber. Acta Scholae med. Kioto **17**, Nr 1, 99. (1934).

Muller, G. L., a. **Suzman, M. M.,** The cholesterol and vitamin A content of the liver in man. A study of one hundred and six livers obtained at autopsy. Arch. int. Med. **1934**, Nr 543, 405.

Nordmann, O., u. a., Akute Pankreasnekrose bzw. Pankreatitis. Med. Klin. **1934**, Nr 46, 1516.

Pop, A., Nitzescu, J., u. **Jamandi, Gh.,** Experimentelle Pankreasnekrose. Arch. klin. Chir. **180**, 641. (1934).

Rotolo, G., Pancreas aberrante intramurale della cistifellea. Atti et Mem. Soc. lombarda Chir. **2**, 1340. (1934).

Schmidt, J. G., The mucosa of the gall-bladder. Trans. New York Surg. Soc. 22. 3. 33. Ann. Surg. **99**, Nr 2, 391. (1934).

Seelaus, H. K., Solitary cyst of the falciform ligament. Trans. Philadelphia Acad. Surg. 4. 12. 33. Ann. Surg. **99**, Nr 6, 1030. (1934).

Sutton, J. E., The function of the biliary tree. Trans. New York Surg. Soc. 22. 3. 33. Ann. Surg. **99**, Nr 2, 385. (1934).

Wichels u. **Höfer, J.,** Blutbildungsstudien. 3. Mitt. Zwei prinzipiell verschieden wirkende antianämische Faktoren der Leber. Klin. Wschr. **1934**, Nr 45, 1601.

Zeckwer, J. T., Hypoglycemia in diabetes associated with obstruction of the pancreatic duct. Arch. int. Med. **54**, Nr 3, 330. (1934).

Zimmermann, A., Zur vergleichenden Anatomie der extrahepatischen Gallenwege. Arch. Tierheilk. **68**, 112. (1934).

Harnapparat.

Arden, F., The excretion of salt by the human kidney. Austral. J. exper. Biol. a. med. Sci. **12**, Nr 3, 111. (1934).

Blümel, Ueber die angeborenen Harnleitererweiterungen. Bruns' Beitr. **160**, H. 5, 522. (1934).

Brügel, S., Ein Fall von Cholesteatom des Nierenbeckens. Wien. med. Wschr. **1934**, Nr 41, 1097.

Buinewitsch, K., Zur Frage der chloropriven Azothämie. Schweiz. med. Wschr. **1934**, Nr 44, 1009.

Carson, W. J., Supernumerary kidney. Ann. Surg. **99**, Nr 5, 796. (1934).

Chwalla, R., Blutdruck und Nierenkrankheiten. Z. Urol. **28**, H. 11, 753. (1934).

Duff, J., Cancer mortality, bladder, kidney and prostate. 1917 to 1928. J. Urol. **32**, Nr 4, 346. (1934).

Friedrich, Zur Frage der traumatischen Entstehung von Hydronephrosen. Arch. klin. Chir. **180**, 160. (1934).

Gänßlen, M., Der feinere Gefäßaufbau gesunder und kranker menschlicher Nieren. Erg. inn. Med. **47**, 275. (1934).

Giordano, A., Sull' idronefrosi e sull' idrouretere congeniti. Arch. ital. Urol. **11**, 158. (1934).

Grauhan, Ueber Wachstum und Form der Hydronephrosen. Arch. klin. Chir. **180**, 517. (1934).

Haslinger, Inkrustierte Nähnadel im linken Ureter. Ges. Aerzte Wien 26. 10. 34. Wien. klin. Wschr. **1934**, Nr 44, 1337.

Hofmann, A., Anurie nach Cholezystektomie (Steinverschluß) und bei mechanischem Ikterus ohne Operation. Wien. klin. Wschr. **1934**, Nr 47, 1415.

Jones, H. F. H., Calcified renal cysts. Urologic Rev. **38**, 198. (1934).

Kâmil, F., Die Nierenbecken-Papillome. Z. Urol. **28**, H. 11, 739. (1934).

Kretschmer, H. L., Diverticulum of the bladder in infancy and in childhood. Amer. J. Dis. Childr. **48**, Nr 4, 842. (1934).

Lazarus, J. A., Primary tumors of the ureter with special reference to the malignant tumors. Report of three cases. Ann. Surg. **99**, Nr 5, 769. (1934).

McManus, M. A., Riley, G. A., u. **Janney, J. C.,** Kidney functions in pregnancy. III. Water diuresis in the toxemias of pregnancy. Amer. J. Obstetr. **1934**, Nr 284, 524. (1934).

Menville, J. G., Mucoid carcinoma of the female urethra. Proc. Staff Meet. Mayo Clin. **9**, Nr 30, 437. (1934).

Nonnenbruch, W., Urämie bei Nichtnierenkranken. Med. Welt **1934**, Nr 44, 1535.

Pleschner, H. G., Nierenbeckendivertikel. Ges. Aerzte Wien 2. 11. 34. Wien. klin. Wschr. **1934**, Nr 45, 1370.

Roersch, Ch., Néphrite expérimentale à l'urane. L'excrétion ammoniacale étudiée sur les reins sains au cou d'animaux néphrétiques. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 28, 79. (1934).

— L'acidose de la néphrite expérimentale. Excrétion des bases et des acides. Etudiée sur les reins intercalés au cou de deux donneurs. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 28, 81. (1934).

Ruzieska, J., Ueber ein Ovarialtumor vortäuschendes Nierenkapselsarkom. Arch. Gynäk. **158**, H. 1, 14. (1934).

Thompson, G. J., a. **Allen, R. B.**, Unilateral fused kidney. Surg. Clin. N. Amer. **14**, 729. (1934).

Tschilow, K., Nierenschädigung bei Kochsalzmangel. Wien. klin. Wschr. **1934**, Nr **44**, 1324.

Uhle, Ch. A. W., Gonococcal pyonephrosis. Report of a case with a review of the literature. J. of Urol. **32**, Nr 4, 335. (1934).

Vermooten, V., a. **Neuswanger, Ch. H.**, Effects on the upper urinary tracts in dogs of an incompetent uretero-vesical valve. J. of Urol. **32**, Nr 4, 330. (1934).

Weinstock, O., Ein Fall von in die Harnblase durchgebrochenem parametranem Abszeß. Wien. med. Wschr. **1934**, Nr 41, 1115.

Männliche Geschlechtsorgane.

Bumpus, H. C., a. **Antopol, W.**, Distribution of blood to the prostatic urethra. A demonstration. J. of Urol. **32**, Nr 4, 354. (1934).

Duff, J., Cancer mortality, bladder, kidney and prostate. **1917** to **1928**. J. of Urol. **32**, Nr 4, 350. (1934).

Heringa, G. C., u. **de Jongh, S. E.**, Eine vierte paradoxe Wirkung von Menformon: Mukoide Bindegewebsveränderung in der Ampulle des Vas deferens. Z. Zellforschg **21**, H. 4, 629. (1934).

Hinzelmann, H., Was lehren uns die Penisleukoplakien? Zbl. Gynäk. **1934**, Nr 34, 1992.

McKenzie, D. W., a. **Ratner, M.**, Malignant growth in the undescended testis. Review of the literature and report of two cases. J. of Urol. **32**, Nr 4, 359. (1934).

Raven, R. W., Tumours of the testis in two brothers. Lancet **227**, Vol. II, Nr 15. (1934), 870. (5799).

Reischauer, F., Ueber die formale Genese der sogenannten Prostatahypertrophie. Bruns' Beitr. **160**, H. 5, 460. (1934).

Weyrauch, H. M., Calcified hematocele of the tunica vaginalis testis with spontaneous rupture. Case report with discussion of the diagnosis and etiology. J. of Urol. **32**, Nr 4, 370. (1934).

Young, H. H., Some unusual cases of filariasis of the scrotum and groin. J. of Urol. **32**, Nr 4, 412. (1934).

Weibliche Geschlechtsorgane.

Anspach, R. M., a. **Hoffmann, J.**, Endometrial findings in functional menstrual disorders. Amer. J. Obstetr. **28**, Nr 4, 473. (1934).

Atkinson, W., a. **Masson, J. C.**, Bicornate uterus; atresia of the vulva and double vagina; pseudohermaphrodism. Surg. Clin. N. Amer. **14**, Nr 571. (1934).

Barabás, Z. v., Verwachsung der kleinen Schamlippen im Kindesalter. Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 46, 1776.

Barrett, A. B., Bicornate uterus with pregnancy in each horn. Amer. J. Obstetr. **28**, Nr 4, 612. (1934).

Becker, H., Ueber ein standortmäßiges, reaktives Wachstum im Bindegewebe des Ovariums. Ein Beitrag zur kausalen Genese und Histomechanik des Follikelepithels und der Theka interna. Z. Mikrosk. **51**, H. 1, 188. (1934).

Blaud, P. R., a. **Goldstein, L.**, Granulosa cell tumor of the ovary in a child with precocity. Amer. J. Obstetr. **28**, Nr 4, 596. (1934).

Breipohl u. **Schmitz,** Untersuchungen über das relative Gewicht und den Glykogengehalt der Eierstöcke, Gebärmutter und Hoden bei Schlachttieren. Z. Geburtsh. **108,** H. 3, 330. (1934).
Caffier, P., Ueber den Eklampsietod. Zbl. Gynäk. **1934,** 962.
— Hormonale Schwangerschaftserzeugung bei der winterschlafenden Fledermaus. Zbl. Gynäk. **1934,** Nr 40, 2354.
McDermott, E. N., Torsion of hydatid of Morgagni simulating acute appendicitis. Brit. med. J. **1934,** Nr 3849, 679.
Deutsch, J., Zur Frage der Metritis dissecans. Wien. med. Wschr. **1934,** Nr 41, 1099.
— Bartholinitis tuberculosa mit Bazillennnachweis. Wien. med. Wschr. **1934,** Nr 41, 1102.
Dworzak, H., Zur Kenntnis der lokalen Argyrose der Portio vaginalis uteri und in Zervixpolypen. Zbl. Gynäk. **1934,** 1691.
Eichenberg, H. C., Zur Pathologie des Vulvakarzinoms. Z. Geburtsh. **108,** H. 3, 276. (1934).
Eisert, P., Ein Fall von Angiofibroma uteri. Zbl. Path. **61,** Nr 6, 196. (1934).
Emmert, F. V., a. **Taussig, J. B.,** Cancer and prolaps of the uterus. Amer. J. Obstetr. **28,** Nr 4, 521. (1934).
Ewald, F. K., Endometriosis des Wurmfortsatzes. Z. Geburtsh. **108,** H. 3, 376. (1934).
Falk, H. C., The imbedding of the ovum in tubal pregnancy. Amer. J. Obstetr. **28,** Nr 4, 572. (1934).
Fekete, A. v., Menstruationsbeschwerden. Zbl. Gynäk. **1934,** Nr 42, 2476.
Frankl, O., u. **Klaften, E.,** Ueber das Fibroma ovarii adenocysticum. (Mit Bemerkungen über Brennertumoren.) Zbl. Gynäk. **1934,** Nr 45, 2656.
Fraymann, E. A., Ueber die Genese der weißen Infarkte der Plazenta. Z. Geburtsh. **108,** H. 3, 317. (1934).
Freisfeld, R., Ueber das Verhalten des weiblichen Genitales bei vitaler Farbstoffspeicherung im Tierversuch. Inaug.-Diss. Erlangen 1932.
Gemmill, W. F., An enormous ovarian cyst. Amer. J. Obstetr. **28,** Nr 4, 603. (1934).
Goldberger, M. A., Salmon, U. J., a. **Frank, R. T.,** Value of Friedman test in diagnosis of intrauterine and extrauterine pregnancy. J. amer. med. Assoc. **103,** Nr 16, 1210. (1934).
Gosau, J., Ueber einen Fall von dezidualer Reaktion in einem Zervixpolypen und am Muttermund. Zbl. Gynäk. **1934,** Nr 42, 2473.
— Zur Frage der äußeren und inneren Ueberwanderung des menschlichen Eies. Zbl. Gynäk. **1934,** Nr 44, 2599.
Hamberger, E., Zur Beurteilung der Vollständigkeit der Plazenta mittels der Luftprobe. Wien. med. Wschr. **1934,** Nr 41, 1103.
Heim, K., Zur Aetiologie der vorzeitigen Lösung. Mitteldtsch. Ges. Geburtsh. Gynäk. Zbl. Gynäk. **1934,** Nr 42, 2495.
— Suprafasziale Fibroadenose in der narbenfreien Bauchwand. Mitteldtsch. Ges. Geburtsh. Gynäk. Zbl. Gynäk. **1934,** Nr 42, 2496.
— Fruchtabgang zwischen zwei Perioden. Zbl. Gynäk. **1934,** 1641.
— Ergebnisse quantitativer Hormonanalysen bei Schwangerschaftstoxikosen. Klin. Wschr. **1934,** Nr 45, 1614.
Hinschmann, H., Zehn Jahre Karzinomdiagnose mit dem Kolposkop. Grundsätzliches. Klin. Wschr. **1934,** Nr 44, 1561.
Hofmann, H., Zur Frage der Strahlenbehandlung des Kollumkarzinoms während der Schwangerschaft. Zbl. Gynäk. **1934,** Nr 32, 1886.
Isbrush, F., Knorpelgewebe in der Gebärmutterschleimhaut. Zbl. Gynäk. **1934,** 874.
Joachimovits, R., Ueber ein Isthmussarkom; nebst einigen Bemerkungen zur Isthmuspathologie. Zbl. Gynäk. **1934,** 988.

(Fortsetzung folgt)

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena
Printed in Germany

Centralblatt
für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Bd. 62 **Ausgegeben am 28. Februar 1935** **Nr. 2**

Literatur.

Zusammengestellt von **A. Schmincke, H. Wurm** und **H. Tesseraux,** Heidelberg.

(Fortsetzung)

Joachimovits, R., Markstränge, Markzysten und Ovarpapillome. Geburtsh. Gynäk. Ges. Wien. Zbl. Gynäk. **1934**, Nr 41. 2440.

Junghans, E., Zwei Fälle von Genitalblutung bei Thrombopenie. Zbl. Gynäk. **1934**, Nr 32, 1874.

Kautsky, K., Erworbene Atresie des inneren Muttermundes als Ursache von Amenorrhoe post abortum. Wien. med. Wschr. **1934**, Nr 41, 1105.

Kaplan, E. M., Aktivität des Trophoblasten und Aschheim-Zondek-Reaktion bei Extrauteringravidität. Zbl. Gynäk. **1934**, 1826.

Kasman, L. P., Simultaneous gangrenous twisted ovarian cyst and acute gangrenous appendicitis. Amer. J. Obstetr. **28**, Nr 4, 614. (1934).

Klaften, E., Ueber das Vorkommen chorioepitheliomatöser Strukturen im Eierstock. Arch. Gynäk. **158**, H. 1, 131. (1934).

Kleine, H. O., Beiträge zur Klinik des Disgerminoma ovarii. Arch. Gynäk. **158**, H. 1, 86. (1934).

— Die sogenannte Struma ovarii. Arch. Gynäk. **158**, H. 1, 62. (1934).

Kranzfeld, Zur Histologie kleinster Nabelschnurneubildungen. Helvet. med. Acta **1**, Nr 3, 302. (1934).

Livschina, R. L., Beitrag zur Klinik und Diagnostik der Adnextuberkulose. Zbl. Gynäk. **1934**, Nr 45. 2681.

Mayo, C. W., a. **Barher, K. W.,** Carcinoma of Bartholin glands: report of three cases. Surg. Clin. N. Amer. **14**, 709. (1934).

Mikulicz-Radecki, v., Ueber den Zuckergußkrebs des Uterus. Zbl. Gynäk. **1934**, 850.

Peller, S., u. **Zimmermann, J.,** Tonsillen und Mamma im Pubertätsalter. Zbl. Gynäk. **1934**, Nr 33, 1950.

Pilas, E., Zur Entwicklung der menschlichen Scheide. Anat. Anz. **79**, Nr 7/9, 150. (1934).

Randazzo, M., Beobachtungen über 1000 Fälle von Kystoma ovarii. Zbl. Gynäk. **1934**, Nr 40, 2381.

Renner, C., Ein Beitrag zur Karzinomentwicklung im mißbildeten Uterus (Uterus duplex, Vagina bipartita). Zbl. Gynäk. **1934**, Nr 32, 1880.

Runeyon, F. G., The Krukenberg tumor. Report of a case with rectal involvement producing stricture. J. amer. med. Assoc. **103**, Nr 16, 1199. (1934).

Runge, H., Entstehung und Behandlung sogenannter funktioneller Uterusblutungen. Dtsch. med. Wschr. **1934**, Nr 47, 1796.

Ryden, A., Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der Geburt von Thorakopagen. Zbl. Gynäk. **1934**, 972.

Saccone, A., a. **Gordon, S.,** Krukenberg tumor of the ovaries. Amer. J. Obstetr. **28**, Nr 4, 601. (1934).

Schiller, W., Disgerminome des Myometriums. Arch. Gynäk. **158**, H. 1, 76. (1934).

Schwarz, Chorionepitheliom des rechten Ovariums. Ver. dtsch. Aerzte Prag 8. 6. 34. Wien. klin. Wschr. **1934**, Nr 47, 1440.

Sherry, L. B., Report of a case of hemangioma of the breast. West. J. Surg. etc. **42**, 318. (1934).

Siegmund, H., Resistenz des Ovariums gegen gonadotrope Hormone. Zbl. Gynäk. **1934**, Nr 41, 2413.

Spitzer, W., Hypophysenvorderlappenreaktion I und ihre differentialdiagnostische Bedeutung bei verschleppter Extrauteringravidität. Zbl. Gynäk. **1934**, 1815.

Stanca, C., Ueber die Lebensfähigkeit autotransplantierter Eierstöcke. Zbl. Gynäk. **1934**, Nr 44, 2608.

Straßmann, E., Eizelle und Follikel bei vitaler Färbung. Z. Zellforschg **21**, H. 4, 545. (1934).

Thomas, R. C., Chorionic carcinoma with a report of a case following ruptured tubal gestation. Brit. med. J. **1934**, Nr 3847, 590.

Toth, E., Ueber die Rolle des Corpus luteum in der Gebärmuttertätigkeit des Kaninchens. Arch. Gynäk. **158**, H. 1, 151. (1934).

Tunis, B., Zwei Fälle von selteneren Ovarialtumoren. Wien. med. Wschr. **1924**, Nr 41, 1110. (Granulosazelltumoren. Schm.)

Vilas, E., Zysten in der Scheide von Feten. Arch. Gynäk. **158**, H. 1, 1. (1934).

Weiner, M., Bleeding and coagulation time in the new born. Amer. J. Obstetr. **28**, Nr 4, 593. (1934).

Zentrales und peripheres Nervensystem.

Adelheim, R., Amsler, C., Nicolajev, V., u. **Rentz, E.,** Experimentelle toxische Enzephalitis durch Cicutoxin. Arch. Psychiatr. **102**, H. 4, 439. (1934).

Altschul, R., Beitrag zur Chromsilberimprägnation der Glia. Arch. Psychiatr. **102**, H. 5, 493. (1934).

Asher, L., u. **Chervet, N.,** Nachweis der trophischen Funktion des Sympathikus an der Hornhaut. Klin. Wschr. **1934**, Nr 47, 1688.

Beck, E., Der Okzipitallappen des Affen (Macacus rhesus) und des Menschen in seiner zytoarchitektonischen Struktur. I. Teil. Macacus rhesus. J. Psychol. u. Neur. **46**, H. 4/5, 193. (1934).

Bedford, T. H. B., The venous system of the velum interpositum of the rhesus monkey and the effect of experimental occlusion of the great vein of Galen. Brain **57**, Nr 3, 255. (1934).

Belinoff, S., Beitrag zur Kasuistik der Meningokele. Mschr. Ohrenheilk. **68**, H. 9, 1078. (1934).

Bertrand, J., et **van Bogaert, L.,** Etudes généalogiques, cliniques et histopathologiques sur la forme infantile de l'idiotie amaurotique familiale (Warren-Tay-Sachs). Encéphale **1934**, No 8, 505.

Bessemans, M. A., Résultats des inoculations au lapin et au cobaye d'un fragment d'encéphale riche en tréponèmes mobiles prélevé durant la vie, par trépanation, à un paralytique général. Bull. Acad. Méd. **112**, No 31, 255. (1934).

Boeke, Histologischer Vortrag über die anatomische Verbindung von Nerv und Muskel. 29. Kongr. Dtsch. orthop. Ges. Dortmund 8.—10. 10. 34. Klin. Wschr. **1934**, Nr 45, 1627.

Bostroem, A., Erbbiologie und Psychiatrie. Klin. Wschr. **1934**, Nr 47, 1666.

Brandt, H., Beitrag zur Encephalitis congenita (Virchow). Virchows Arch. **293**, H. 3, 487. (1934).

McCartan, W., Cerebral tuberculoma of unusual distribution. J. of ment. Sci. **80**, 550. (1934).

Cobb, St., The cerebral circulation. XXV. Remarks on clinical physiology. Collected papers dis. nerv. system. Harvard med. School. Boston, 1934.

Dorrance, Gg. M., Ligation of the great vessels of the neck. Ann. Surg. **99**, Nr 5, 721. (1934).

Fabing, H., Tuberous sclerosis with epilepsy (epiloca) in identical twins. Brain **57**, Nr 3, 227. (1934).

Ferraro, A., a. **Barrera, S. E.,** Effects of experimental lesions of the posterior columns in macacus rhesus monkeys. Brain **57**, Nr 3, 307. (1934).

Finesinger, J. E., a. **Cobb, St.,** Cerebral circulation. XXVII. Action of the pial arteries of the convulsante caffeine, absinth, camphor and picrotoxins. Collected papers dis. nerv. system. Harvard med. School. Boston, 1934.

Foley, H., Isolierte eitrige Thrombose des Sinus transversus infolge Mittelohreiterung. Ges. Aerzte Wien 9. 10. 34. Wien. klin. Wschr. **1934**, Nr 46, 1402.

Fomina, P. J., Beitrag zur Frage der hyperemesisähnlichen Fälle (Schwangerschaft und eitrige Meningoenzephalitis). Zbl. Gynäk. 1934, Nr 42, 2491.

Fritzsche, E., Ueber eine familiär auftretende Form von Oligophren mit symmetrischer Kalkablagerung im Gehirn, besonders in den Stammganglien. Schweiz. med. biol. Ges. 2./3. 7. 34. Schweiz. med. Wschr. **1934**, Nr 47, 1079.

Gross, S. W., Tumors of the brain in infancy. Clinical and pathologic study. Amer. J. Dis. Childr. **48**, Nr 4, 739. (1934).

Hall, A. J., Posterior inferior cerebellar thrombosis with unusual features. Lancet **227**, Vol. II, Nr 18. (1934), 975, (5801).

Häßler, E., Die sogenannte „aseptische Meningitis". Med. Welt **1934**, Nr **47**, 1658.

Jentzer, A., Duraverdickungen traumatischer und nichttraumatischer Aetiologie — mit Mikrohämatomen —, die Gehirntumoren vortäuschen. Operation, Heilung. Arch. klin. Chir. **180**, 432. (1934). (Siehe dazu Aussprache Beck, S. 16.)

Jermulovicz, W., Zur Frage der Tumoranlage im Gehirn (Knötchen im Calamus scriptorius). Nervenarzt **1934**, Nr 11, 550.

Kessel, F. K., Ueber Tumoren des Riechhirns. Ein kurzer Beitrag zur Kenntnis der Symptomatologie des Schläfenlappens. Mschr. Psychiatr. **90**, H. 1/2, 94. (1934).

Klein, R., u. **Stein, R.,** Ueber einen Tumor des Kleinhirns mit anfallsweise auftretendem Tonusverlust und monokulärer Diplopie bzw. binokulärer Triplopie. Arch. Psychiatr. **102**, H. 5, 478. (1934).

Krabbe, K. H., Facial and meningeal angiomatosis associated with calcifications of the brain cortex. A clinical and anatomopathologic contribution. Arch. of Neur. **32**, Nr 4, 737. (1934).

László, Fr., Beiträge zur pathologischen Anatomie und Histologie der Zirbel. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1934**, Nr 43, 685.

Lewkowicz, K., Das Primat der metastatischen Plexusherde gegenüber den Meningealveränderungen in der Pathogenese der epidemischen Meningitis. Die Verhältnisse des Fortbestehens und des Verschwindens der Infektion in entzündlichen Herden. Bull. internat. polon. Sci. et Lettr., Cl. Méd. **1934**, No 3/4, 149.

Löhr u. **Jacobi,** Die Arteriographie und die kombinierte Enzephal-Arteriographie in der Diagnostik von Hirnkrankheiten, insbesondere der Hirngeschwülste. Z. Hals- usw. Heilk. **36**, H. 2/5, 199. (1934). (Kongreßber.).

Marchand, L., et **Courtois, A.,** La psychose aiguë de Korsakoff des alcooliques (Encéphalomyélite parenchymateuse). Revue neur. **1934 II**, No 4, 425.

Marburg, O., Unfall und Hirngeschwulst. Ges. Aerzte Wien 2. 11. 34. Wien. klin. Wschr. **1934**, Nr 45, 1370.

Maruyama, H., Studien über die Fermente im Gehirn. I. Mitt. Ueber Oxydase, Katalase, Glykolyse und Glykogenolyse im Kaninchenhirn unter verschiedenen Bedingungen. Arch. Psychiatr. **102**, H. 4, 430. (1934).

Marsden, J. P., Acute perivascular myelinoclasis, „acute disseminated encephalomyelitis". A report of two further cases associated with exanthema. Lancet **227**, Vol. II, Nr 15. (1934), 871, (5799).

Marshall, C., Experimental lesions of the pyramidal tract. Arch. of Neur. **32**, Nr 4, 778. (1934).

Matutt, H., Ueber Mumpsmeningitis. Kinderärztl. Praxis **1934**, Nr 11, 489.

Mintzman, J., A case of epidural spinal abscess. Brit. med. J. **1934**, Nr 3847, 593.

Monnier, M., u. **Walthard, K. M.,** Lues cerebri mit amblyopischer Pupillenstarre bei partieller zentraler Sylviaerweichung und Syndrom der Art. chorioidea anterior. Mschr. Psychiatr. **90**, H. 1/2, 60. (1934).

Moore, M., a. **Solomon, H. C.,** Contributions of Haslam, Bayle and Esmarch and Jessen to the history of neurosyphilis. Haslam's „Observations on insarnty", Bayle's „Re-

cherches sur l'arachnitis chronique" and Esmarch and Jessen's „Syphilis und Geistesstörung". Arch. of Neur. **32**, Nr 4, 804. (1934).

Muskens, L. J. J., Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Verbindungen der unteren Olive und ihre Bedeutung für die Fallrichtung. Arch. Psychiatr. **102**, H. 5, 558. (1934).

Noica, M., Le cervelet, la fonction de fixation et la fonction d'équilibre. J. Physiol. et Path. gén. **32**, No 3, 841. (1934).

Puca, A., Die Demonstration der tuberkulösen Virus bei einer Gruppe von geistigen Erkrankungen. Mschr. Psychiatr. **90**, H. 1/2, 543. (1934).

Putnam, T. J., The pathogenesis of multiple sclerosis: A possible vascular factor. Collected papers dis. nerv. system. Harvard med. School. Boston, 1934.

Rosenhagen, H., Beitrag zur Klinik der Meningeome der Olfaktoriusrinne. Nervenarzt **1934**, Nr 11, 537.

Röhrer, H., u. **Graf, A.,** Die Bedeutung des „selbständigen enzephalitischen Symptomenkomplexes" für die histologische Diagnose der chronischen Schweinepest. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1934**, Nr 40, 637.

Scherer, H.-J., Bemerkungen zur Empfindlichkeit der Ganglienzelle. Virchows Arch. **293**, H. 3, 429. (1934).

Stauder, K. H., Fragestellungen und Ergebnisse der neueren Epilepsieforschung. Arch. f. Psychiatr. **102**, H. 4, 457. (1934).

— Epilepsie. Fortschr. Neur. **1934**, Nr 10, 419 u. 439.

— Die tödliche Katatonie. Arch. f. Psychiatr. **102**, H. 5, 614. (1934).

Steegmann, A. T., Histopathology of the external geniculated body. Arch. of Neur. **32**, Nr 4, 763. (1934).

Stefko, W. H., Beiträge zur Kenntnis der postnatalen histoarchitektonischen Entwicklung einiger Organe (insbesondere der Hirnrinde) und deren Bedeutung für die Konstitutions- und Abstammungslehre. Bull. internat. Acad. polon. Sci. et Lettr., Cl. Méd. **1934**, No 1/2, 19.

Stewart, W. B., Encephalitis in children apparently congenital and following maternal influenza. Amer. J. med. Sci. **188**, Nr 4, 522. (1934).

Thomas, E., Vakzination, Spätreaktion und Spätenzephalitis. Dtsch. med. Wschr. **1934**, Nr 44, 1673.

Tönnis, Erfahrung in der Erkennung und Behandlung der Geschwülste des Kleinhirns, des Keilbeinflügels und des Chiasmas. Z. Hals- usw. Heilk. **36**, H. 2/5, 225. (1934). (Kongreßber.).

Unterberger, Das Verhalten des Nervus vestibularis bei Hirngeschwülsten. Z. Hals- usw. Heilk. **36**, H. 2/5, 207. (1934). (Kongreßber.).

Viets, H. R., An additional case of hemangioblastoma of the retina and cerebellum with a note on Lindau's disease. Collected papers dis. nerv. system. Harvard med. School Boston, 1934.

Wanke, Zur Anatomie und Chirurgie der Kleinhirngeschwülste. Arch. klin. Chir. **180**, 428. (1934).

Westphal, K., Zur Behandlung von Hirnblutungen. Dtsch. med. Wschr. **1934**, Nr 47, 1794.

Wickel, C., Cysticercosis cerebri. Psychiatr.-neur. Wschr. **1934**, Nr 46, 561.

Williams, J. W., Influenzal meningitis and peritonitis. Amer. J. Dis. Childr. **48**, Nr 4, 840. (1934).

Knochen, Gelenke, Sehnenscheiden, Schleimbeutel.

Anspach, W. E., Xanthomatosis with involvement of a vertebral body. Amer. J. Dis. Childr. **48**, Nr 2, 346. (1934).

Axhausen, G., Das sarkomartige Granulom (Pseudosarkom) des Knochens. Arch. klin. Chir. **180**, 420. (1934). (Siehe dazu auch Aussprache Fr. **König** S. **147** und Deutschländer, S. 147.)

Backmann, G., Die Abhängigkeit morphologischer Variationen von Differenzierungs- und Wachstumsgradienten. Anat. Anz. **79**, H. 5/6, 78. (1934).

Berblinger, Malazien des Knochens. Vorweisung. Med. Ges. Jena 25. 7. 34. Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 44, 1712.

Browne, D., Talipes equino-varus. Lancet **227**, Vol. II, Nr 28. (1934), 969, (5801).

Brunschwig, A., a. **Harmon, P. H.,** Studies in bone sarcoma. II. Is new bone formation in osteogenic sarcoma the result of a local supersaturation of tissue fluid with calcium? Amer. J. Canc. **22**, Nr 2, 342. (1934).

Caldwell, W. E., Moloy, H. C., a. **D'Esopo, D. A.,** Further studies on the pelvic architecture. Amer. J. Obstetr. **28**, Nr 4, 482. (1934).

Canavero, M., Contributo allo studio e alla conoscenza dei tumori delle guaine tendinee. Policlinico, Sez. Chir. **41**, 341. (1934).

Conway, Fr. M., Syphilis of the clavicle. Ann. Surg. **99**, Nr 2, 290. (1934).

— Osteochondritis dissecans. Intraarticular osteocartilaginous loose bodies. A clinical study based upon ten personally observed cases. Ann. Surg. **99**, Nr 3, 410. (1934).

Davids, L. T., a. **Merrit, K. K.,** Piosterol in the prophylaxis of rickets in premature infants. Amer. J. Dis. Childr. **48**, Nr 2, 281. (1934).

Denker, P. G., a. **Brock, S.,** The generalized and vertebral forms of myeloma: their cerebral and spinal complications. Brain **57**, Nr 3, 291. (1934).

Esch, P., Zwei osteodystrophisch zusammengeknickte Becken nebst einem Hinweis auf die Bedeutung der Osteodystrophia fibrosa in der Gynäkologie. Zbl. Gynäk. **58**, Nr 43, 2530. (1934).

Grahe, Erfahrungen der oto-rhinologischen Hirntumorendiagnostik auf Grund verifizierter Fälle. Z. Hals- usw. Heilk. **36**, H. 2/5, 170. (1934). (Kongreßber.).

Graziansky, W., Die Kaschin-Becksche Krankheit im Röntgenbild. Fortschr. Röntgenstr **50**, H. 4, 367. (1934).

Gurd, Fr. B., Post-traumatic acute bone atrophy (Sudeck's atrophy). Ann. Surg. **99**, Nr 3, 449. (1934).

Hohmann, Knochensklerose der Gelenk- und Querfortsätze von Lendenwirbeln bei einem 13jährigen. Med. Ges. Frankf. a. M. 3. 10. 34. Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 46, 1786.

Hotz, H. W., Ueber das Riesenzellensarkom der langen Röhrenknochen. Virchows Arch. **293**, H. 3, 493. (1934).

Kruse, Ueber den Kopfindex. Dtsch. med. Wschr. **1934**, Nr 46, 1755.

Läwen, A., u. **Biebl, M.,** Zur Histopathologie der Kniegelenksinnenhaut bei unspezifischen Erkrankungen. Arch. klin. Chir. **180**, 364. (1934).

— — Zur Histopathologie der Kniegelenksinnenhaut bei unspezifischen Erkrankungen. Bruns' Beitr. **160**, H. 5, 449. (1934).

Lange, C. de, Congenital hypertrophy of the muscles, extrapyramidal motor disturbances and mental deficiency. Amer. J. Dis. Childr. **48**, Nr 2, 243. (1934).

Langen, P., Untersuchungen über die Altersveränderungen und Abnutzungserscheinungen am Sternoklavikulargelenk. Virchows Arch. **293**, H. 3, 381. (1934).

Larulle u. a., Les centres végétatifs du diencéphale médian. Encéphale **1934**, No 8, 569.

Linde, F., Kann die alte Anschauung von der stets unfallweisen Entstehung des Kniebandscheibenrisses gerettet werden? Med. Klin. **1934**, Nr 47, 1556.

Looser, E., Ostitis deformans und Unfall. Arch. klin. Chir. **180**, 379. (1934).

Makarow, W. E., Die progressive Paralyse, eine syphilitische Erkrankung mit vorzugsweise zerebro-pluriviszeraler Lokalisation. Mschr. Psychiatr. **90**, H. 1/2, 75. (1934).

Neergaard, K. v., Zur klinischen Neuorientierung im Rheumagebiet. Med. Welt **1934**, Nr 47, 1661.

Niessl von Mayendorf, E., Sur un cas de démence infantile et juvénile avec amaurose. Encéphale **1934**, No 8, 561.

Nießen, Die Degeneration der Kniegelenkmenisken als Systemerkrankung. Arch. klin. Chir. **180**, 169. (1934).

Pauwels, Grundlagen des Heilungsvorganges bei Schenkelhalsbrüchen. 29. Kongr. Dtsch. orthop. Ges. Dortmund 8.—10. 10. 34. Klin. Wschr. **1934**, Nr 45, 1026.

Parenti, G. C., I reticolo-sarcomi del midollo-osseo (Sarcomi di Ewing). Chir. Org. Movim. **19**, 77. (1934).

Planer-Friedrich, H., Zur Kenntnis der xanthomatösen Blastome und Granulome. Inaug.-Diss. Erlangen 1932.

Poncher, H. G., a. **Blayney, J. R.,** Osteomyelitis of the maxilla in nurslings and in infants. Amer. J. Dis. Childr. **48,** Nr 4, 730. (1934).

Puhl, Chondrodystrophie und Arthritis deformans. 48. Tagg Ver.igg nordwestdtsch. Chir. 15./16. 6. 34 Greifswald. Bruns' Beitr. **160,** H. 5, 538. (1934).

Rebel, H. H., u. **Rohmann, C.,** Dens in dente. Dtsch. zahnärztl. Wschr. **1934,** Nr 4, 83.

Reitter, C., u. **Löwenstein, E.,** Die Tuberkelbazillämie im Verlaufe der akuten Polyarthritis. Disk. Ges. Aerzte Wien 26. 10. 34. Wien. klin. Wschr. **1934,** Nr 44, 1339.

Röthlisberger, F., Ueber gelenknahe Knochenherde. Schweiz. med. Wschr. **1934,** Nr 44, 1007.

Ruge, E., Die Wirbelsäule in der Unfallheilkunde. Berlin, F. C. W. Vogel, 1934. = Hefte zur Unfallheilk. H. 18. = Mschr. Unfallheilk., Beih.

Spira, E., Ueber einen Fall von Ostitis tuberculosa multiplex cystoides. Med. Klin. **1934,** Nr 44, 1457.

Spiro, E., Ueber den angeborenen Plattfuß. Z. orthop. Chir. **62,** H. 2, 170. (1934).

Steinhardt, G., u. **Langen, P. H.,** Röntgenologische und vergleichend-anatomische Untersuchungen zur Diagnostik des gesunden und kranken Kiefergelenkes. Dtsch. zahnärztl. Wschr. **1934,** Nr 2, 30.

Sternberg, M. T., Ueber eine eigenartige periarthritische Erkrankung „Sclerodermia periarticularis pigmentosa". Med. Klin. **1934,** Nr 45, 1490.

Thomson, Th. H., Cysts and sinuses of the sacrococcygeal region. Ann. Surg. **99,** Nr 4, 585. (1934).

Vacirca, F., Ueber die angebliche Streptokokkenätiologie des spezifisch-infektiösen Rheumatismus. Med. Klin. **1934,** Nr 45, 1496.

Vogeler, Amyloidtumor des Schädels im Röntgenbild. Arch. klin. Chir. **180,** 37. (1934).

Wolf, M., Zur Kenntnis der juxtaartikulären Knoten. Wien. klin. Wschr. **1934,** Nr 47, 1420.

Muskeln.

Abels, Die Entstehung des sogenannten angeborenen Schiefhalses. Beitrag zu einer Problemlösung durch Zusammenwirken verschiedener Sonderfächer (Geburtshilfe, Kinderheilkunde, Orthopädie, Pathologie, Erbkunde). Wien. med. Wschr. **1934,** Nr 41, 1094.

Felix, W., Nerv und Muskel als biologische Einheit. Arch. klin. Chir. **180,** 387. (1934).

Geschickter, Ch. F., Tumors of muscle. Amer. J. Canc. **22,** Nr 2, 378. (1934).

Lange, C. de, Congenital hypertrophy of the muscles, extrapyramidal motor disturbances and mental deficiency. Amer. J. Dis. Childr. **48,** Nr 2, 243. (1934).

Mollier, H., Beziehungen zwischen Form und Funktion der Sehnen. Med. naturw. Ver. Tübingen 16. 7. 34. Münch. med. Wschr. **1934,** Nr 46, 1786.

Nissen, K., Ist die Myotonia congenita (Thomsen) den erbminderwertigen Krankheitsanlagen zuzurechnen? Med. Welt **1934,** Nr 44, 1558.

Noll, A., Zum Glykogennachweis in der Muskulatur. Virchows Arch. **293,** H. 3, 409. (1934).

Haut.

Damblé, K., Ueber Acanthosis nigricans bei Magenkarzinom. Dtsch. med. Wschr. **1934,** Nr 46, 1752.

Franseen, C. C., a. **Taylor, G. W.,** Arsenical keratoses and carcinomas. Amer. J. Canc. **22.** Nr 2, 287. (1934).

Frommolt, G., Kongenitaler Hautdefekt beim Neugeborenen. Ges. Geburtsh. Gynäk. Berlin. Zbl. Gynäk. **1934,** 1004.

Hamperl, H., 2 Fälle von Glomustumor (Angiomyoneuroma arteriale Masson). Ver. path. Anat. Wien 30. 4. 34. Wien. klin. Wschr. **1934,** Nr 44, 1341.

Hashimoto, T., Ueber die sogenannten „Tuberculides papuleuses miliaires disseminées". Acta dermat. (Kioto) **23,** Nr 1/2, 22. (1934).

Herzog, G., Tintenstiftverletzung der Handwurzel. Med. Ges. Gießen 24. 7. 34. Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 45, 1750.

Koga, K., Histologische Untersuchungen der Lipoide in der gesunden und krankhaften Haut. 1. u. 2. Mitt. Fukuoka Ikwadeigaku Zasshi **27**, Nr 10, 124 u. 126. (1934).

McMaster, P. E., Sarcomatoid fibroma of the skin (Progressive and recurring dermatofibroma). Ann. Surg. **99**, Nr 2, 338. (1934).

Meyer-Burgdorff, Ueber die Entstehung der Kreuzbeindermoide. Arch. klin. Chir. **180**, 406. (1934).

Miklaster, P. A., a. **Hudack, S. E.,** The participation of skin lymphatics in repair of the lesions due to incisions and burns. J. of exper. Med. **60**, Nr 4, 479. (1934).

Oppenheim, M., u. **Fantl, P.,** Ueber Hauterkrankungen, verursacht durch arsenhaltige Wandfarben. II. Mitteilung: Versuche zum histologischen Nachweis von Arsenverbindungen in der Haut. Arch. f. Dermat. **170**, H. 4, 488. (1934).

Perutz, A., Lustig, B., u. **Klein, A. E.,** Zur zentralen Regulation des Fettstoffwechsels der Hautoberfläche. Arch. f. Dermat. **170**, H. 4, 511. (1934).

Popow, J. S., Ueber einen Fall von lymphatischer Leukämie mit ausgedehnten Hauterscheinungen. Arch. f. Dermat. **170**, H. 4, 495. (1934).

Sachs, Ueber Dermoidfisteln in der hinteren Raphe (Kreuz-Steißbeingegend). Arch. klin. Chir. **180**, 136. (1934).

Uhlmann, E., u. **Schambye, G.,** Lupus erythematosus und Karzinom. Arch. f. Dermat. **170**, H. 4, 500. (1934).

Zieler, K., u. **Hämel, J.,** Hauttuberkulosen in ihren Beziehungen zur Tuberkulose innerer Organe. Erg. Tbk.forschg **6**, 435. (1934).

Sinnesorgane.

Bonewitz, H., Eine Studie zur Morphologie und Vererbung einzelner Merkmale der menschlichen Ohrmuschel. Braunlage, Bonewitz, 1934.

Buchband, M., Zur Kenntnis der Veränderungen des Innenohres bei Atherosklerose. Mschr. Ohrenheilk. **68**, H. 9, 1032. (1934).

Francechetti, A., Beitrag zur Aetiologie der entzündlichen Pseudotumoren der Orbita. Schweiz. ophthalm. Ges. 5./6. 5. 34. Schweiz. med. Wschr. **1934**, Nr **46**, **1056**.

Gray, A. A., The otosclerosis problem: including reports of two cases examined pathologically. J. Laryng. a. Otol. **49**, Nr 10, 629. (1934).

Greifenstein, Otosklerose und Callusbildung . Neues zur histologischen Auffassung der Otosklerose. Z. Hals- usw. Heilk. **36**, H. 2./5. 342. (1934). (Kongreßber.).

Handmann, Multiple feinste Nachstarepithelkugeln in der Form von Insekteneiern (Schmetterlingseier-Nachstar). Klin. Mbl. Augenheilk. **93**, H. 9, 310. (1934).

Haymann, Ueber Vorkommen und Behandlung otogener Allgemeininfektionen ohne Sinusthrombose bzw. ohne erkennbare Thrombenbildung bei explorativen Maßnahmen am Sinus. Z. Hals- usw. Heilk. **36**, H. 2/5, 350. (1934). (Kongreßber.).

Heringa, G. C., u. **de Jongh, S. E.,** Eine vierte paradoxe Wirkung von Menformon: Mukoide Bindegewebsveränderung in der Ampulle des Vas deferens. Z. Zellforschg **21**, H. 4, 629. (1934).

Herman, P., Abcès annulaire de la cornée. Arch. d'Ophtalm. **51**, No 10, 671. (1934).

Higuchi, R., Ueber einen histologisch untersuchten Fall von metastatisch entstandenem Chorioidealabszeß mit klarem Augenspiegelbefund. Klin. Mbl. Augenheilk. **93**, H. 9, 348. (1934).

Katayama, R., Epidermolysis bullosa hereditaria (Köbner). Acta dermat. (Kioto) **22**, Nr 5/6, 149. (1934).

Kindler, Die Mittelohrentzündung als Fokalinfektion; ein Beitrag zur Frage der otogenen Nierenentzündung. Z. Hals- usw. Heilk. **36**, H. 2/5, 359. (1934). (Kongreßber.).

Klien-Moncreiff, B., Ueber aberrierende Sehnervenfasern. Klin. Mbl. Augenheilk. **93**, H. 9, 323. (1934).

Knapp, P., Raynaudsche Krankheit. Schweiz. ophthalm. Ges. 5./6. 5. **34**. Schweiz. med. Wschr. **1934**, Nr 46, 1056.

Meller, J., Tuberkulöse exsudative Entzündung des Augeninneren. Ophthalm. Ges. Wien 12. 3. 34. Wien. klin. Wschr. **1934,** Nr 32, 1008.

Much, V., u. **Hüppi, A.,** Acute Neuritis optici mit plötzlicher vorübergehender Erblindung als Primärsymptom einer Poliomyelitis anterior acuta. Klin. Mbl. Augenheilk. **93,** H. 9, 333. (1934).

Muck, O., Gibt es eine neurogene Heterochromie? Klin. Mbl. Augenheilk. **93,** H. 9, 341. (1934).

Németh, L., Ueber die Verhornung der Bindehaut der inneren Augenwinkelgegend. Klin. Mbl. Augenheilk. **93,** H. 9, 361. (1934).

Rintelen, F., Zur pathologischen Anatomie der Uveaveränderungen bei Lues congenita. Schweiz. ophthalm. Ges. 5./6. 5. 34. Schweiz. med. Wschr. **1934,** Nr 47, 1076.

Rohrschneider, W., u. **Sponholz, G.,** Ein Fall von abgelaufener Chorioiditis disseminata mit vollständigem Sektionsbefund. Bemerkungen über die Quelle tuberkulöser Augenmetastasen. Klin. Mbl. Augenheilk. **93,** H. 9, 314. (1934).

Sagher, E., Beitrag zur Frage der vorderen Polkatarakt und Kristalleinlagerungen beim Altersstar. Klin. Mbl. Augenheilk. **93,** H. 9, 355. (1934).

Siegerist, A., Auf welche Weise kann bei einer tuberkulösen Iridocyclitis die Hornhaut in Mitleidenschaft gezogen werden? Klin. Mbl. Augenheilk. **93,** H. 9, 289. (1934).

Thorson, J. A., Nutritional xerophthalmia. J. amer. med. Assoc. **103,** Nr 19, 1438. (1934).

Werner, Experimentelle Histopathologie des Innenohres und ihre normalen Grundlagen. Z. Hals- usw. Heilk. **36,** H. 2/5, 332. (1934). (Kongreßber.).

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Balazs, J., Schlafmittel-Vergiftungen. Slg. Vergift.fälle **5,** H. 11, 91. (1934).

Barron, N., A note on strychnine poisoning in pigeons. Vet. Rec. **14,** 424. (1934).

Dervieux et **Derobert,** Modifications apportées dans les poumons des nouveau-nés par la combustion. Ann. Méd. lég. **1934,** No 9, 665.

Diederich, Th., Zur pathologischen Anatomie der Knollenblätterschwammvergiftung bei Früh- und Spättodesfällen. Inaug.-Diss. Erlangen 1932.

McFarlane, R. G., a. **Barnett, B.,** The haemostatic possibilities of snake venom. Lancet **227,** Vol. II, Nr 18. (1934), 985, (5801).

Forbes, S. B., Fatality resulting from the use of lashlure on the eyebrow and eyelashes. J. amer. med. Assoc. **103,** Nr 19, 1441. (1934).

Hendry, E. B., Arsenic in its relation to the keratin tissues. Brit. med. J. **1934,** Nr 3849, 675.

Jellinek, H., Klinische und forensische Aufgaben der Elektropathologie. Jkurse ärztl. Fortbildg. Sept. 1934.

Johnson, W. M., A case of granulopenia, following amidopyrine with two recurrences. J. amer. med. Assoc. **103,** Nr 14, 1299. (1934).

Kasahara, M., Zur Diagnose der Bleikrankheit bei Kindern. Klin. Wschr. **1934,** Nr 46, 1646.

Leibowitz, J., Die Resorption und Ausscheidung des Arsens und seine Verteilung im Körper. Schweiz. med. Wschr. **1934,** Nr 41, 947.

Martland, H. M., Kohlenmonoxyd-Vergiftungen. Slg Vergift.fälle **5,** H. 11, 85. (1934).

Muller, Vielledent et **Marchand,** Lésions histologiques dans un cas de mort tardive par électrocution par courant 220 volts. Ann. Méd. lég. **1934,** Nr 9, 657.

Nunn, J. A., u. **Martin, F. M.,** Gasolin (Petroläther)- und Kerosin (Petroleum)-Vergiftungen bei Kindern. Slg. Vergift.fälle **5,** H. 11, 183. (1934).

Oki, T., Ueber die Ursachen des Flüssigbleibens des Blutes von Erstickten. Fukuoka Ikwadeigaku-Zasshi (jap.) **27,** Nr 8, 97. (1934).

Sachs, A., Ueber experimentelle Leuchtgasvergiftung und ihre Beziehung zu den subendokardialen Blutungen. Z. Kreislaufforschg **26,** Nr 19, 733. (1934).

Schiler, F., Alkohol im Blut. Z. ärztl. Fortbildg **1934,** Nr 21, 623.

Schmidtmann, M., Kraftverkehr und Volksgesundheit. Gibt es chronische Autoabgasschäden? Jena, G. Fischer, 1934. Veröff. Gewerbepath., hrsg. von Aschoff usw. **8**, H. **37**, 5.

Sievers, O., Ueber den Gehalt des Speichels an sogenanntem „Blutgruppenferment". Klin. Wschr. **1934**, Nr 46, 1640.

Uhlenhuth, Ziegler u. **Heger,** Ueber Arsenvergiftungen im Weinbaugebiet („Kaiserstuhlkrankheit"). Med. Ges. Freiburg 15. 5. 34. Klin. Wschr. **1934**, Nr **47**, 1698.

Wagner, K., Arsenik-Vergiftung (Giftmord). Slg Vergift.fälle **5**, H. **11**, 59. (1934).

Literatur.

Zusammengestellt von **A. Schmincke, H. Wurm** und **H Tesseraux,** Heidelberg.

Allgemeines, Lehrbücher, Geschichte.

Amelung, W., Wetter und klimabedingte Charakteränderungen von Krankheiten. Aerztl. Rdsch. **1934**, 18.

Assmann, E., Homöopathische Konstitutionsfragen. Dtsch. Z. Homöopath. **1934**, Nr 9, 209.

Bakwin, H., Bakwin, R. M., a. **Milgram, L.,** Body build in infants. IV. The influence of retarted growth. Amer. J. Dis. Childr. **48**, Nr 5, 1030. (1934).

Bauer, J., Erbpathologie und ihre praktischen Konsequenzen. Wien. med. Wschr. **1934**, Nr 48, 1317; Nr 49, 1460.

Braun, A., Zur Geschichte des englischen Schweißes. Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 51, 1981.

Buzzard, E. T., Hughlings Jackson and his influence on neurology. Lancet **227**, Vol. II, Nr 17. (1934), 909, (5800).

Corpus medicorum graecorum. Supplementum. Ed. Accademiae Berolinensis, Havniensis, Lipsiensis. (Vol.) 1. Lipsiae et Berolini, Teubner, 1934.

Creutz, R., Urso, der Letzte des Hochsalerno, Arzt, Philosoph, Theologe. Berlin, Ebering, 1934. Abh. Gesch. Med. u. Naturwiss., H. 5.

Dominici, G., u. **Oliva, G.,** Wasserhaushalt und Vitamin A. Dtsch. med. Wschr. **1934**, Nr 51, 1955.

Fischer, E., Die heutige Erblehre in ihrer Anwendung auf den Menschen. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **46**, 9. (1934).

Giroud, A., Ratsimamanga, R., et **Leblond, C. V.,** Parallélisme entre la vitamine C et la chlorophylle. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 32, 612. (1934).

Göbbels, H., Geschichte und gegenwärtiger Stand der Vererbungswissenschaft. 1. Teil. Dtsch. Z. Homöopath. **1934**, Nr 10, 237.

Harmsen, E., Victor Heusen, der deutsche Entdecker des Glykogens. Med. Welt **1934**, Nr 50, 1783.

Heinicke, A., Avitaminose und Resistenz gegen Infektionskrankheiten (Bakterizidie und Komplementgehalt des Serums bei experimenteller Rachenrachitis). Z. Immun.-forschg **83**, H. 3/4, 245. (1934).

Hirsch, C., Fünfzig Jahre Lokalanästhesie. Wien. med. Wschr. **1934**, Nr 44, 1177.

Kalthoff, P., Das Gesundheitswesen bei Aristoteles. Berlin u. Bonn, Dümmler, 1934.

Kerschensteiner, H., Antike Heilstätten. Neue Ausgrabungen. Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 50, 1941.

Koller, K., Historische Notiz über die ersten Anfänge der Lokalanästhesie. Wien. med. Wschr. **1934**, Nr 44, 1179.

Kühnau, J., Der Mechanismus der Vitaminwirkungen. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **46**, 415. (1934).

Lesage, Cruveilhier, Michel-Lévy et **Moine,** Fréquence des pluies et mortalité chez l'enfant. Bull. Acad. Méd. Paris **112,** No 33, 318. (1934).

Leuwer, W., Das Wiedererwachen des Konstitutionsbegriffes in der Medizin. Dtsch. Z. Homöopath. **1934,** H. 6, 127.

Lichtwitz, L., Liesegang, R. E., u. **Spiro, K.** †, Medizinische Kolloidlehre. Physiologie, Pathologie und Therapie in kolloidchemischer Betrachtung. Dresden, Theodor Steinkopf, 1934.

Lucke, H., Grundzüge der pathologischen Physiologie. Berlin, J. Springer, 1934.

Mandl, F., Pathologie der Funktion. Ueber die Schäden gesteigerter Körperfunktion durch den Sport. Wien. med. Wschr. **1934,** Nr 48, 1296.

Naegeli, Klinische Erbpathologie innerer und Nervenkrankheiten. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **46,** 54. (1934).

Neergard, K. von, Wandlungen der Medizin in ihren Beziehungen zur gegenwärtigen Kulturthese. Aerztl. Sachverst.ztg **1934,** Nr 23, 321.

Nesterow, Wl., Die morphologischen Veränderungen des Blutes und der blutbildenden Organe unter dem Einfluß der Erkaltung und der Uebererkaltung. Arch. Gewerbepath. **5,** H. 3, 355. (1934).

Nichita, G., et **Iftimesco, G.,** Recherches sur l'avitaminose du complexe B chez des poules Leghorn blanches. C. r. Soc. Biol. Paris **117,** No 29, 289. (1934).

— **Tuschak, N.,** et **Calcet, Ch.,** Recherches sur l'avitaminose du complexe B chez les poules Rhode-Island Red. C. r. Soc. Biol. Paris **117,** No 29, 283. (1934).

— — Avitaminose du complexe B chez les poules Rhode-Island red et levure de bière. C. r. Soc. Biol. Paris **117,** No 29, 286. (1934).

Plattner, W., Metrische Körperbaudiagnostik. Z. Neur. **151,** Nr 3, 374. (1934).

Rominger, E., Die Bedeutung des D-Vitamins für Stoffwechsel und Ernährung. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **46,** 399. (1934).

Ruhräh, J., Bessejon de la Chassagne. Eigtheenth century. A note on the history of diabetes insipidus. Amer. J. Dis. Childr. **48,** Nr 5, 1092. (1934).

Ryle, J. A., The hippocratic ideal. Lancet **227,** Vol. II, Nr 23. (1934), 1263.

Stepp, W., Der gegenwärtige Stand der Vitaminlehre. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **46,** 384. (1934).

— Ueber medizinisches Denken in Vergangenheit und Gegenwart. Med. Welt **1934,** Nr 48, 1710 u. Nr 49, 1747.

Stiner, O., Vitamine und Vitaminpräparate. Schweiz. med. Wschr. **1934,** Nr 49, 1129.

Szent-Györgyi, A., Die medizinische und biologische Bedeutung des Vitamins C. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **46,** 426. (1934).

Török, G., u. **Neufeld, L.,** Askorbinsäure und Blutkatalase II. Die Ermittelung des C-Vitamin-Defizits. Klin. Wschr. **1934,** Nr 51, 1816.

v. Verschuer, O., Allgemeine Erbpathologie. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **46,** 35. (1934).

Wallis, K., Ueber eine eigentümliche Kombination der renalen Zwergwuchses mit spastischer Diplegie, Idiotie und Optikusatrophie (Silberstornscher Typus). Mschr. Kinderheilk. **61,** H. 2, 121. (1934).

Wellmann, M. Marcellus von Side als Arzt und die Koiraniden des Hermes Trismegistos. Leipzig, Dietrich, 1934.

Yamada, T., Biological researches of the infra-red rays. Fourth report. Reflection of infra-red rays by the human skin in situ. Acta Scholae med. Kioto **17,** Nr 2, 117. (1934).

Technik und Untersuchungsmethoden.

Bensley, R. R., a. **Hoerr, N. N.,** Studies on the cell structure by the freezing-drying method. Anat. Rec. **60,** Nr 3, 251. (1934).

Beverwijk, A. van, u. **Bülbring, L.,** Vertikale Schnittserien von Gewebekulturen. Arch. exper. Zellforschg **17,** H. 2, 365. (1934).

Friedman, T. B., A rapid method for the determination of blood eosinophilia. J. amer. med. Assoc. **103,** Nr 21, 1618. (1934).

Girard, G., Technique simple et pratique de prélèvements pour identification du bacille pesteux chez l'homme. Son application au dépistage de la peste à Madagascar. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 32, 601. (1934).

Haberland, H. F. O., Die operative Technik des Tierexperimentes mit anatomischen und therapeutischen Bemerkungen. 2. Aufl. Berlin-Wien, Urban u. Schwarzenberg, **1934**.

Hermann, S., u. **Zentner, M.,** Die Bestimmung der verschiedenen Zustandsformen des Serumkalziums. Arch. exper. Path. **176**, H. 4/5, 583. (1934).

Hornet, T., et **Pfleger, R.,** Sur une méthode d'imprégnation de la microglie par le sulfat d'argent. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 29, 227. (1934).

Komuro, H., Ueber das Verfahren mit einer neuen Färbungsmethode für Krebszellen nach Komuro und deren Applikationswert. Gann (jap.) **28**, Nr 3, 384. (1934).

Leyberg, E., Ist gewöhnliches (nicht destilliertes) Wasser zur Anfertigung von Reagentien bei der Harnanalyse zulässig? Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 48, 1858.

Lindenbaum, J., u. **Stroikowa, X.,** Laboratoriumsuntersuchungen über die Entstehungsbedingungen der Hämolyse im konservierten Blut. Dtsch. Z. Chir. **243**, Nr 10/11, 727. (1934).

Marza, V. D., et **Chiosa, L.,** Modification de la méthode de Macallum pour la détection histochimique du potassium. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 31, 524. (1934).

Meinicke, E., Eine neue Methode zur Serodiagnostik der Tuberkulose. 4. Mitteilung. Beitr. Klin. Tbk. **85**, H. 6, 454. (1934).

Menken, G., Zur chemischen Schwangerschaftsreaktion von Vischer und Bowman. Dtsch. med. Wschr. **1934**, Nr 48, 1837.

Pribram, E. A., Mikrochemische Untersuchungen des Blutserums zur frühzeitigen Erkennung gewerbepathologischer Schädigungen. Arch. Gewerbepath. **5**, H. 3, 345. (1934).

Sachs, Neuartige rationelle Methoden für den qualitativen Nachweis von Eiweiß und Glykose im Harn. Dtsch. med. Wschr. **1934**, Nr 50, 1923.

Sauser, G., Neuer Apparat zur Knochenentfettung mit Tetrachlorkohlenstoff. Anat. Anz. **79**, H. 10/11, 216. (1934).

Sommerfeld, A., u. **Scherzer, O.,** Ueber das Elektronenmikroskop. Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 48, 1859.

Sorgo, Josef, Ueber eine neue Methode der Tuberkelbazillenzüchtung aus Punktaten. Beitr. Klin. Tbk. **85**, H. 7/8, 675. (1934).

Vefelem, Ueber eine neue vereinfachte Methode für Zuckernachweis im Harn (ohne Kochen). Med. Klin. **1934**, Nr 48, 1600.

Voigtländer, Untersuchungen über die Serumkoagulationsreaktion von Weltmann bei Lungentuberkulose. Klin. Wschr. **1934**, Nr 48, 1718.

Weinberger, A., Young, J. Z., Carleton, H. M., On the use of dioxane for transference of tissues direct from water to paraffin wax. Lancet **227**, Vol. II, Nr 23. (1934), 1279.

Westhues, Neue Darstellungsmethoden der Darmlymphgefäße. Mittelrhein. Chir.ver.igg 27./28. 10. 34. Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 50, 1954.

Wieckmann, E., Graphische Darstellung des roten Blutbildes. Dtsch. med. Wschr. **1934**, Nr 48, 1838.

Zelle im allgemeinen, Störungen des Stoffwechsels, des Kreislaufs, Entzündung, Immunität.

Allen, E. V., Lymphedema of the extremities. Classification, etiology and differential diagnosis. A study of three hundred cases. Arch. int. Med. **54**, Nr 4, 606. (1934).

Baldbridge, C. W., Relationship between oxygen consumption and nitrogen metabolism. Arch. int. Med. **54**, Nr 4, 517. (1934).

Bennett, T. J., The causation and treatment of oedema. Brit. med. J. **1934**, Nr 3855, 929.

Berger, E., u. **Mutsaars, W.,** Ueber die Auslösung der anaphylaktischen Reaktion durch Entfernung schockhemmender Substanzen. (Versuche am überlebenden Uterus.) Z. Immun.forschg **83**, H. 1/2, 1. (1934).

Bier, A., Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Blutkreislaufes. (Fortsetzung.) Virchows Arch. **293,** H. 4, 738. (1934).

Blumberg, H., a. **Carey, T. N.,** Argyremia detection of unsuspected and obscure argyria by the spectrographic demonstration of high blood silver. J. amer. med. Assoc. **103,** Nr 20, 1520. (1934).

Breusch, F., u. **Hofer, E.,** Ueber das Verhältnis des schweren Wassers zum leichten im Organismus. Klin. Wschr. **1934,** Nr 51, 1815.

Brier, A. J., Diabetic gangrene of the face and ear complicated by fifth and seventh nerv involvement. J. amer. med. Assoc. **103,** Nr 22, 1704. (1934).

Broglie, M., Der traumatische Diabetes und seine Begutachtung. Münch. med. Wschr. **1934,** Nr 50, 1939.

Bürger, M., Die chemische Alternsveränderungen im Organismus und das Problem ihrer hormonalen Beeinflußbarkeit. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **46,** 314. (1934).

Buno, W., Histiocytes des méninges et des plexus choroïdes. C. r. Soc. Biol. Paris **117,** No 31, 558. (1934).

Chase, W. H., Anatomical and experimental observations on air embolism. Amer. Assoc. Path. 1934. Amer. J. Path. **10,** Nr 5, 710. (1934).

Chiari, H., Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei einigen durch Stoffwechselstörungen bedingten Speicherkrankheiten. Wien. med. Wschr. **1934,** Nr 48, 1292.

Chur, H., Neue Probleme des Diabetes mellitus in ihrem Zusammenhang mit der Pathogenese der diabetischen Symptome. Med. Klin. **1934,** Nr 49, 1617.

Clark, E. R., a. **Clark, E. L.,** The new formation of arterio-venous anastomoses in the rabbit's ear. Amer. J. Anat. **55,** Nr 3, 407. (1934).

McCutcheon, M., Dixon, H. M., a. **Krumbhaar, E. B.,** The chemotropic attraction of human leukocytes by microorganisms and various substances. Amer. Assoc. Path. 1934. Amer. J. Path. **10,** Nr 5, 678. (1934).

Drinker, C. K., Field, M. E., a. **Drinker, P.,** The cellular response of lymph nodes to suspensions of crystalline silica and to two varieties of sericite introduced through lymphatics. J. industr. Hyg. **16,** 296. (1934).

Dwoilazkaja-Baryschewa, K. M., Zur Frage der Spezifität des anaphylaktischen Monosymptoms an Gefäßpräparaten weißer Ratten. Z. Immun.forschg **83,** H. 1/2, 31. (1934).

Eck, M., et **Destordes, J.,** Sur le taux de la cholestérine et le pouvoir cholestérolytique au sérum de vieillard. C. r. Soc. Biol. Paris **117,** No 31, 428. (1934).

— — Intérêt de la mesure du pouvoir cholestérolytique du sérum pour l'étude du métabolisme du cholestérol. C. r. Soc. Biol. Paris **117,** No 31, 429. (1934).

Elmer, A. Wl., et **Richlik, Wl.,** L'élimination de l'iode par le colostrum et par le lait pendant l'accouchement chez la femme. C. r. Soc. Biol. Paris **117,** No 31, 530. (1934).

Faber, V., Untersuchung von Harn- und Gallensteinen im Ultraviolettlicht. Frankf. Z. Path. **47,** H. 3, 421. (1934).

Feller, A., Eppinger, H., Ranzi, E., Denk, W., Thrombose und Embolie. 10. Alpenländ. Aerztetag 8./9. 10. 24. Münch. med. Wschr. **1934,** Nr 49, 1911.

Fink, A. J., a. **Gay, L. N.,** A critical review of 170 cases of urticaria and angioneurotic oedema followed for a period of two or ten years. Bull. Hopkins Hosp. **55,** Nr 4, 280. (1934).

Fonio, A., u. **Vannotti, A.,** Neuere Untersuchungen über die Entstehung der Thrombose. Schweiz. med. Wschr. **1934,** Nr 48, 1086.

Foulon, P., Reticulo-endothéliose simulant la lymphogranulomatose de Paltauf-Sternberg. Soc. Anat. Paris. Ann. d'Anat. Path. **11,** No 5, 516. (1934).

François, J., La mélanose congénitale et bénigne de l'œil. Arch. d'Ophtalm. **51,** No 11, 689. (1934).

Goebel, F., L'histamine et le taux du cholestérol dans le sang. C. r. Soc. Biol. Paris **117,** No 31, 535. (1934).

Goldner, J., Sur la néoformation des capillaires dans les tissus inflammatoires. Ann. d'Anat. Path. **11,** No 5, 461. (1934).

Großfeld, H., Der Einfluß der physikalischen Beschaffenheit des Mediums auf das Wachstum der Zelle. Arch. exper. Zellforschg **16**, H. 4, 317. (1934).

Heilmeyer, L., Hämoglobinstoffwechsel und Hämoglobinstoffwechselkrankheiten. Zbl. inn. Med. **1934**, Nr 41, 818 u. Nr. 42, 850.

Heß, O., Ueber allgemeine Xanthomatose. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **46**, 355. (1934).

Hessel, G., u. **Maier-Hüser, H.,** Ueber das Renin, einen körpereigenen kreislaufwirksamen Stoff. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **46**, 347. (1934).

Hirsch, E. F., Radial inclusions of giant cells. Amer. Assoc. Path. 1934. Amer. J. Path. **10**, Nr 5, 686. (1934).

Hoff, F., Klinische und experimentelle Beiträge zur Frage des Kalkhaushaltes. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **46**, 441. (1934).

Humphreys, E. M., a. **Kato, K.,** Glycogen-storage disease. Therausismosis glycogenica (von Gierke). Amer. J. Path. **10**, Nr 5, 589. (1934).

Jacobson, Ch., Der chronische Reizzustand des retikuloendothelialen Systems — eine Krebshemmung (Tierexperimentelle Studien zur Frage der Krebsverhütung). 19. Tagg Nordwestdtsch. Ges. inn. Med. Lübeck 30. 6. 34. Zbl. inn. Med. **1934**, Nr **40**, 811.

Johnston, J. A., Carbohydrate metabolism. 2. Rôle of the thyroid gland. Amer. J. Dis. Childr. **48**, Nr 5, 1015. (1934).

Josephs, H. W., Iron metabolism in infancy. Relation to nutritional anaemia. Bull. Hopkins Hosp. **55**, Nr 4, 259. (1934).

Jung, H., Was ist Ton und Kaolin? Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 49, 1888.

Kahn, R. L., a. **McDermott, E. L.,** Tissue reactions in immunity: Tissue-antigen reactions in protein-immunized rabbits. Amer. Assoc. Path. 1934. Amer. J. Path. **10**, Nr 5, 669. (1934).

Kapitanoff, G., Beziehung der Lipogranulomatosis zu den Lipomen. Zbl. Chir. **1934**, Nr 41, 2366.

Knake, E., Ueber die Beziehungen von Gewebswachstum, Glykolyse und Sauerstoffdruck. Dtsch. Z. Chir. **243**, H. 10/11, 633. (1934).

Kosuge, Y., Experimental study on the reaction of the blood vessels. Report **3**. The influence of various nerve or muscle poisons upon the electrical excitation of the blood vessels. Acta Scholae med. Kioto **17**, Nr 2, 123. (1934).

— Report 4. The influence of paralysing drugs upon the electrical excitation of the blood vessels. Acta Scholae med. Kioto **17**, Nr 2, 132. (1934).

— Report 5. The influence of stimulating drugs upon the electrical excitation of the blood vessels. Acta Scholae med. Kioto **17**, Nr 2, 137. (1934).

Lenggenhager, K., Die Genese der Fernthrombose. Dtsch. Z. Chir. **244**, Nr 1, 77. (1934).

Leszler, A., Der Einfluß des Körperbaus auf die Aenderung der Kohlehydrattoleranz der Zuckerkranken. Dtsch. med. Wschr. **1934**, Nr 49, 1873.

Louvier, R., Recherches microchimiques sur la pigmentation de l'oreillon du coq domestique. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 30, 328. (1934).

Lopez, F. S., Ueber das Verhalten der Bindegewebsfasern (kollagene Fasern und Gitterfasern) in den nekrotischen Herden bei verschiedenen pathologisch-anatomischen Zuständen. Frankf. Z. Path. **47**, H. 3, 382. (1934).

Lumière, A., u. **Meyer, P.,** Kolloidik der anaphylaktischen Reaktion in vitro II. Klin. Wschr. **1934**, Nr 49, 1758.

Matthey, R., La formule chromosiale du chat domestique. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 31, 435. (1934).

Möbius, Die Bedeutung der Blutjodbestimmung für die Beurteilung therapeutischer Maßnahmen bei Basedowkranken. Rhein.-westf. Ges. inn. Med. 1. 7. 34. Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 48, 1872.

Pannhorst, R., Die erbliche Diabetesanlage. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **46**, 101. (1934).

Pavel, J., Ueber die durch Spasmus des Oddischen Sphinkters verursachten Ikterusfälle. Wien. klin. Wschr. **1934**, Nr 49, 1485.

Petow, H., Die konstitutionelle Bedingtheit der Allergie. Dtsch. med. Wschr. **1934**, Nr 49, 1867.

Rackermann, Fr. M., A review of the phases of allergy. J. Allergy **6**, Nr 1, 17. (1934).

Rappaport, F., Mit einem Vorwort von F. Silberstein, Mikrochemie des Blutes. Wien u. Leipzig, E. Haim u. Co., 1934.

Ratschow, M., Klinische und experimentelle Befunde zur Argyrose. **19. Tagg** nordwestdtsch. Ges. inn. Med. Lübeck 30. 6.34. Zbl. inn. Med. **1934**, Nr 40, 813.

Raven, M. O., The origin of cardiac oedema. Lancet **227**, Vol. II, Nr 22. (1934), 1220, (5805).

Rentz, Ed., u. **Kaktin, A.,** Ueber die Wirkung von Säure bzw. Alkali auf den anaphylaktischen Schock. Z. Immun.forschg **83**, H. 1/2, 59. (1934).

Reeves, D. L., A study of the in vivo and in vitro behavior of the monocytes of the blood stream and connective tissue. Bull. Hopkins Hosp. **55**, Nr 4, 245. (1934).

Roskam, J., Calibre vasculaire et temps de saignement moyen. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 31, 481. (1934).

Schnabel, P., Ueber die Wirkung von Amidopyrin auf die Eiweißüberempfindlichkeit der Gelenke und auf den Komplementschwund im akuten und protrahierten anaphylaktischen Schock. Zbl. inn. Med. **1934**, Nr 46, 945.

Schuler, Ueber den Oxalsäurespiegel des Blutes. Rhein.-westf. Ges. inn. Med. 1. 7. 34. Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 48, 1873.

Sellei, J., Die experimentelle Adrenalin-Mobilisation bei den allergischen Krankheiten und therapeutische Folgerungen bei Asthma bronchiale nervorum, Urticaria chronica. Wien. klin. Wschr. **1934**, Nr 51, 1548.

Sheldon, J. H., Haemochromatosis. Lancet **227**, Vol. II, Nr 19. (1934), 1031, (5802).

Stuber, A., The cellular response of lymph nodes to various dust suspensions introduced into lymphatics. J. industr. Hyg. **16**, 282. (1934).

Terplan, K. L., a. **Hubbard, R. S.,** Lipoid histiocytosis with tumor-like involvement of subcutaneous fatty tissue, and with diabetes insipidus. Amer. Assoc. Path. 1934. Amer. J. Path. **10**, Nr 5, 697. (1934).

Török, G., u. **Neufeld, L.,** Untersuchungen über die hormonale Chlorregulation bei Kindern. Mschr. Kinderheilk. **61**, H. 2, 73. (1934).

Varela-Fuentès, B., et **Munilla, A.,** Bilirubine du sérum de quelques vertébrés. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 31, 555. (1934).

Vieter, V., La nature sympathique de l'inhibition de la mélanogenèse chez les oiseaux. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 31, 425. (1934).

Waldbott, G. L., Allergic death. VII. Protracted shock. Arch. int. Med. **54**, Nr 4, 597. (1934).

Watson Jones, R. W., a. **Roberts, R. E.,** Calcification, Decalcification and Ossification. Brit. J. Radiol. **7**, 321 a. 391. (1934).

Weinmann, J., Blutzuckersteigerung durch Diastase. (Vorläufige Mitteilung.) Wien. klin. Wschr. **1934**, Nr 51, 1547.

Weißfeiler, J., Untersuchungen über Heteroallergie bei Tuberkulose. 1. Der unspezifische Mechanismus des Kochschen Phänomens. Z. Immun.forschg **83**, H. 3/4, 203. (1934).

Wiese, O., Grundlagen und Ergebnisse der Behandlung der Tuberkulose mit bestrahltem Ergosterin. Zbl. Tbk.forschg **41**, H. 7/8, 433. (1934).

Winkler, F., Oedemkrankheit und Achylie. Wien. klin. Wschr. **1934**, Nr 50, 1513.

Regeneration, Wundheilung, Transplantation, Organisation, Hypertrophie, Metaplasie, Anpassung.

Bewerwijk, A. van, u. **Bülbring, L.,** Vertikale Schnittserien von Gewebekulturen. Arch. exper. Zellforschg **16**, H. 4, 365. (1934).

Böck, J., u. **Brings, L.,** Ovarientransplantation in die Vorderkammer des Kaninchenauges. Ges. Aerzte Wien 30. 11. 34. Wien. klin. Wschr. **1934**, Nr 11, 1501.

Dunn, W. J., Modifications of tissue culture technique for cytological work. Arch. exper. Zellforschg **16**, Nr 4, 361. (1934).

Harbitz, H. F., Clinical pathogenetic and experimental investigations of endometriosis especially regarding the localisation in the abdominal wall (Laparotomy scars) with a contribution to the study of experimental transplantation of endometrium. Oslo 1934. Acta chir. scand. (Stockh.) **74**, Suppl. 30. (1934).

Jeney, A. von, u. Korpássy, B. von, Verzögerte Heilung der Haut- und Knochenwunden bei Skorbuttieren. Erfolgreiche Behandlung mit Askorbinsäure. Zbl. Chir. **1934,** Nr 49, 2836.
Lewis, W. H., On the locomotion of the polymorphe nuclear neutrophiles of the rat in autoplasma cultures. Bull. Hopkins Hosp. **55,** Nr 4, 273. (1934).
Reeves, D. L., A study of the in vivo and in vitro behavior of the monocytes of the blood stream and connective tissue. Bull. Hopkins Hosp. **55,** Nr 4, 245. (1934).
Vogelaar, J. P. M., The growth of human fibroblasts in media containing silver. Amer. J. Canc. **22,** Nr 3, 555. (1934).

Geschwülste.

Aman, J., Zur Entstehung der Frühdiagnose des Krebses. Leipzig, Repetitorienverlag, 1934.
Andersen, J., Ueber Karzinome, Sarkome und Lymphamotosis infiltrans bei weißen Mäusen. Versuche, menschlichen Kanzer auf Versuchstiere zu übertragen. Kopenhagen, Levin u. Munksgaard, 1934.
Anton, H., Der gegenwärtige Stand der Krebsforschung. Z. ärztl. Fortbildg **1934,** Nr 23, 678.
Banting, F. G., a. Gairns, S., A study of serum of chickens resistant to Rous sarcoma. Amer. J. Canc. **22,** Nr 3, 611. (1934).
Blunck, G., Erfolglose Impfung mit Karzinomzellsaft. Münch. med. Wschr. **1934,** Nr 50, 1933.
Casey, A. E., Hypersusceptibility to malignant disease induced with homologous tumor materials. Amer. J. Canc. **22,** Nr 3, 665. (1934).
Claude, A., Chemical constitution of chicken tumor extracts. Amer. J. Canc. **22,** Nr 3, 586. (1934). (S. auch S. 665. Disk.)
Collier, W. A., Die Immunitätsverhältnisse beim Asziteskarzinom der Maus. Z. Krebsforschg **41,** H. 4, 317. (1934).
— Ueber den Nachweis des Agens des Ehrlichschen Asziteskarzinoms in den Organen der Maus. Z. Krebsforschg **41,** H. 4, 303. (1934).
Comby, J., Les chordomes chez les enfants. Arch. Méd. Enf. **37,** No 11, 671. (1934).
Constantinesco, N., Sur le neurotropisme du sarcome de Rous. C. r. Soc. Biol. Paris **117,** No 32, 589. (1934).
Cornil, L., Mosinger, M., Olmer, J., et Audier, M., Epithélioma malpighien du pancréas. Soc. Anat. Paris. Ann. d'Anat. path. **11,** No 7, 751. (1934).
Eleftheriou, D. S., Sur la question des épithéliomas primitifs de la surrénale. Ann. d'Anat. path. **11,** No 7, 673. (1934).
MacFadyen, D. A., Effects of aqueous extracts of chicken tumor on nucleic acid. Amer. J. Canc. **22,** Nr 3, 597. (1934). (S. auch S. 667, Disk.)
Fichera, Endogene Faktoren in der Tumorgenese und der heutige Stand der Versuche einer biologischen Therapie. Berlin, J. Springer, 1934.
Fischer, W., Die histologische Bedeutung von Geschwülsten. Inaug.-Diss. Rostock, 1934.
— Die histologische Beurteilung von Geschwülsten. Zbl. Chir. **1934,** Nr 42, 2418.
Follmann, J., Zur Frage der geschwulsterzeugenden Regeneration. Klin. Wschr. **1934,** Nr 49, 1759.
Franks, W. L., Shaw, M. M., a. Dickson, W. H., Effect of radiation, lactate and iodoacetic acid on tumor. Amer. J. Canc. **22,** Nr 3, 601. (1934). (S. auch S. 667, Disk.)
Gaethgens, G., Typische Speicheldrüsenmischgeschwulst des Fingers. Frankf. Z. Path. **47,** H. 3, 374. (1934).
Gates, O., a. Warren, Sh., The greating of epidermoid carcinoma. Amer. J. Canc. **22,** Nr 3, 666. (1934).
Heiman, J., The study of benign neoplasms of the rat's breast. Amer. J. Canc. **22,** Nr 3, 497. (1934).
Hintze, Die Prognose des Karzinoms nach den Erfahrungen der Bierschen Klinik. Med. Klin. **1934,** Nr 51, 1711.

Hintze, A., Wohin steuern wir mit der Krebsbehandlung? Betrachtungen über die erfolgreichsten Behandlungsmethoden. Dtsch. med. Wschr. **1934**, Nr 50, 1910.

Jacobsen, Ch., Der chronische Reizzustand des retikuloendothelialen Systems — eine Krebshemmung (tierexperimentelle Studien zur Frage der Krebsverhütung). Zbl. inn. Med. **1934**, Nr 40, 811.

Irwin, D., Gairns, S., a. **Banting, F. G.**, A study of Rous sarcoma tissue grafts in susceptible and resistant chickens. Amer. J. Canc. **22**, Nr 3, 615. (1934). (S. auch S. 671, Disk.)

Kafka, V. jr., Ein Beitrag zu den Ergebnissen der Fuchsschen Reaktion. Z. Krebsforschg **41**, H. 4, 369. (1934).

Kanno, M., Sciagraphical studies on the changes in the blood vessels in the vicinity of sarcoma transplanted into the internal organs of the rabbit. Gann (jap.) **28**, Nr 3, 351. (1934).

Kenessey, L. v., u. **Zalka, E. v.**, Die zweite pathologisch-anatomische Krebsstatistik des hauptstädtischen St.-Stephan-Spitals Budapest (1919—1933). Z. Krebsforschg **41**, H. 4, 324. (1934).

Komuro, H., Ueber das Verfahren mit einer neuen Färbungsmethode für Krebszellen nach Komuro und dessen Applikationswert. II. Ein Doppelfärbungsverfahren mit Kongorot und Methylenblau zur Unterscheidung der Krebszellencharaktere. Gann (jap.) **28**, Nr 3, 384. (1934).

Konsuloff, St., Die Wirkung des Splendothelans auf das Wachstum der Mäuseimpftumoren. Z. Krebsforschg **41**, H. 4, 336. (1934).

Krutina, F., Das Wiener Krebskataster. Wien. klin. Wschr. **1934**, Nr 49, 1481.

Larionow, L. Th., u. **Jasswoin, G. W.**, Der Zustand des Unterhautbindegewebes während der Teerkrebsentwicklung. (Zur Frage über die Bedeutung des Mesenchyms für die Krebsentstehung.) Z. Krebsforschg **41**, H. 4, 341. (1934).

Little, C. C., The bearing of genetic work with transplanted tumors on the genetics of spontaneous tumors in mice. Amer. J. Canc. **22**, Nr 3, 578. (1934). (S. auch S. 664, Disk.)

Mettenleiter, M. W., Ergebnisse der Freund-Kaminerschen intrakutanen Probe. Wien. klin. Wschr. **1934**, Nr 50, 1519.

Molesworth, E. K., The so-called „dyskeratotic" precarcinomatous diseases. J. Canc. Res. Sydney **6**, Nr 2, 64. (1934).

Nakagawa, S., Takasugi, T., Ogawa, S., u. **Yoshida, J.**, Unsere serologische Krebsdiagnostik mit besonderer Berücksichtigung der Lehmann-Faciusschen Krebsreaktion. Klin. Wschr. **1934**, Nr 49, 1755.

Neber, M., Ueber die Harnstoffbildung im Tumor. Ver.igg schweiz. Physiol. 7. 7. 34. Schweiz. med. Wschr. **1934**, Nr 51, 1178.

Olmer, J., et **Paillas, J.**, Considérations sur l'histogénèse des angiomes et des télangiectasies hépatiques. Soc. Anat. Paris. Ann. d'Anat. path. **11**, No 7, 755. (1934).

Purjesz, B., Berkessy, L., u. **Gönczi, Kl.**, Ueber experimentell-diagnostische Untersuchungen an Impftumortieren. Z. Krebsforschg **41**, H. 4, 358. (1934).

Reinhard, M. C., a. **Solomon, H. A.**, Electrical currents from dental metals as an etiological factor in oral cancer. Amer. J. Canc. **22**, Nr 3, 606. (1934).

Reinhard, M. C., Thibandeau, A. A., a. **Candea, C. F.**, The development of multiple tumors in tarred and radiated mice. Part II. Amer. J. Canc. **22**, Nr 3, 590. (1934).

Saito, M., Ueber die Veränderungen der röntgenologischen Gefäßbilder des Sarkoms nach Röntgenbestrahlung. Gann (jap.) **28**, Nr 3, 372. (1934).

Schinz, R., u. **Buschke, F.**, Krebs und Vererbung. Leipzig, Thieme, 1935.

Schirner, G., Ungewöhnlich frühes Stadium einer Krebsentwicklung in der Haut (in einem Fibroepitheliom). Zbl. Path. **61**, H. 9, 305. (1934).

Schmitz, W., Das Gesetz des Wachstums in konstanten Proportionen (Heidenhain) in Beziehung zum Krebsproblem. Z. Krebsforschg **41**, H. 1/2, 372. (1934).

(Fortsetzung folgt)

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena
Printed in Germany

Centralblatt
für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Bd. 62 **Ausgegeben am 10. März 1935** **Nr. 3**

Literatur.

Zusammengestellt von **A. Schmincke, H. Wurm** und **H. Tesseraux,** Heidelberg.

(Fortsetzung)

Sievers, O., Ueber den Nachweis karzinomspezifischer Antigenfunktionen durch Ausflockung. Z. Krebsforschg **41**, H. 4, 307. (1934).

Strauß, O., Ueber Krebsbehandlung. Med. Klin. **1934**, Nr 48, 1601.

— Die Krebssterblichkeit 1932. Med. Klin. **1934**, Nr 51, 1702.

Szüts, A. v., Autolytische Vorgänge im Bau des Chorionepithelioms. Zbl. Path. **61**, Nr 10, 337. (1934).

Trachsler, W., Ueber einen Fall von primärem Samenblasenkarzinom mit Metastasen in der Wirbelsäule bei klinisch fraglicher Kümmellscher Krankheit infolge von Trauma. Z. Krebsforschg **41**, H. 4, 382. (1934).

Usadel, Zur Frage der Gutartigkeit der Myxome. Mittelrhein. Chir.vereigg 27./28. 10. 34. Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 50, 1955.

Mißbildungen.

Bouterwek, H., Asymmetrien und Polarität bei erbgleichen Zwillingen. Arch. Rassenbiologie **28**, H. 3, 241. (1934).

Cummins, H., A significant example of pedunculated postminimus. Anat. Rec. **60**, Nr 3, 273. (1934).

Meyer, J. F., Situs inversus in a dwarf. Amer. J. Dis. Childr. **48**, Nr 5, 1080. (1934).

Symeonidis, A., Ueber das unpigmentierte Melanom (Nävozytoblastom) der Haut. Frankf. Z. Path. **47**, H. 3, 323. (1934).

Vau, E., Amelia posterior beim Schwein. Anat. Anz. **79**, Nr 10/11, 202. (1934).

Bakterien und Parasiten und durch sie hervorgerufene Erkrankungen.

Ananiadès, B., et **Papanarghyrou, N.,** Recherches sur l'existence de la tuberculose d'origine bovine chez l'homme à Salonique. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 30, 314. (1934).

Bessau, G., Verhütung der wichtigsten Infektionskrankheiten. Tuberkulose, Lues congenita. Med. Welt **1934**, Nr 49, 1715.

Bratianu, S., et **Anchelesco, V.,** Tuberculose pulmonaire expérimentale chez le Hérisson (Eurinacceus europeus). Arch. roum. Path. expér. **6**, 233. (1933).

Büngeler, W., Akute Miliartuberkulose nach Ausschabung bei tuberkulöser Endometritis. Frankf. Z. Path. **47**, H. 3, 313. (1934).

Busson, B., u. **Coronini, C.,** Experimentelle Beiträge für Pathogenese der tuberkulösen Infektion. Ges. Aerzte Wien 23. 11. 34. Wien. klin. Wschr. **1934**, Nr 48, 1466.

Calmette, A., La sensibilité tuberculinique (ou allergie). Les rapports avec l'infection tuberculeuse et avec l'état d'immunité conféré par le vaccin BCG. Hommage Mém. Cantacuzène 103. 1934.

Cameron, Ch., The point of entry in tuberculous infection. Lancet **227**, Vol. II, Nr 23. (1934), 1275.



Chagas, E., Infection expérimentale de l'homme par le trypanosoma cruzi. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 30, 390. (1934).

Chiari, H., Ueber die „invasiven Fähigkeiten" des Bacterium enteritidis Gärtner, insbesondere seine Rolle als Erreger eitriger Entzündungen. Wien. klin. Wschr. **1934**, Nr 50, 1511.

Chiodi, E., Spirrochète ictéro-hémorrhagique des rats de Buenos Aires. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 31, 451. (1934).

Ciuca, M., Balteanu, J., et **Constantinesco, N.,** Contribution à l'étude expérimentale du typhus exanthématique. Maladie inapparente du chat. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 31, 511. (1934).

— — — Contrôle expérimental de la forme inapparente du typhus exanthématique chez l'homme. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 31, 514. (1934).

Demidowa, L. W., Ueber die geringste, zur Erzeugung der experimentellen Malaria nötige Plasmodium-praecox-Zahl. Giorn. Batter. **13**, No 5, 872. (1934).

Dennis, E. W., a. **Berberian, D.,** A study on the mechanism of invasiveness of streptococci. J. of exper. Med. **60**, Nr 5, 581. (1934).

Dias, E., Persistance de l'infection par le Schizotrypanum cruzi chez l'homme. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 31, 506. (1934).

Domingo, P., et **Sayé, L.,** Essai de diagnostic de la tuberculose par la réaction de Meinicke. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 32, 595. (1934).

v. Düring, Endemische Syphilis in Kleinasien. Frankf. med. Ges. 17. 11. 34. Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 51, 1993.

Fils, R., Structure histologique et allergie dans la Leishmaniose américaine. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 29, 210. (1934).

Arêa Leao, A. E., et **Lobo, J.,** Mycétome du pied à cephalosporium recifei n. sp. Mycétome à grains blancs. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 29, 203. (1934).

Garbini, R., Ricerche sperimentali sull' organotropismo degli streptococchi. Giorn. Batter. **13**, No 5, 851. (1934).

Garginsky, A., et **Laporte, R.,** Teneur en bacilles de Koch de l'exsudat péritonéal et de l'épiploon des cobayes primo-infectés et surinfectés. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 32, 569. (1934).

Heinicke, A., Avitaminose und Resistenz gegen Infektionskrankheiten (Bakterizidie und Komplementgehalt bei experimenteller Rachenrachitis). Z. Immun.forschg **83**, H. 3/4, 245. (1934).

Katayama, R., Experimental study of tuberculosis in guinea-pigs. I. Results obtained from inoculation in the skin of the abdomen. Acta dermat. Kioto **22**, 49. (1933).

Krontowski, A. A., Jazimirska-Krontowska, M. R., u. **Ssawitzka, H. P.,** Züchtung und Erforschung des Pockenvakzinevirus in Gewebskulturen. 1. Mitt. Vergleichende Versuche über die Züchtung der Dermovakzine, Neurovakzine und humanisierter Lymphe in Medien mit und ohne lebende Zellen. Arch. exper. Zellforschg **16**, H. 4, 275. (1934).

Levaditi, C., Schoen, R., et **Levaditi, J.,** Les corpuscules oxyphiles inclus dans les épithéliums cornéens chez les animaux rabiques. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 32, 586. (1934).

Lichfield, H. B., Congenital syphilis. Consideration of prematurity as an etiologic factor in neonatal mortality. Pathology, X-ray and treatment. Arch. of Pediatr. **51**, Nr 10, 654. (1934).

Mela, B., Experimentelle Forschungen über die Herdinfektion und insbesondere über das elektive Lokalisationsvermögen der Streptokokken. Dtsch. Zahn-, Mund- u. Kieferheilk. **1**, 65. (1934).

Mihaiesti, C. J., Longhin, S., et **Wisner, B.,** Vaccinothérapie spécifique dans la lymphogranulomatose inguinale bénigne et ses complications (virus de Nicolas et Favre). C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 29, 292. (1934).

Møllgaard, H., Untersuchungen über die biologischen Eigenschaften und die pathogene Wirkung der sogenannten nicht-säurefesten Tuberkelbazillen. Beitr. Klin. Tbk. **85**, H. 7/8, 616. (1934).

Neugebauer, G., Ueber einen Fall von Vergiftung mit Mäusetyphusbazillen. Dtsch. med. Wschr. **1934**, Nr 50, 1924.

Noel, G., Streptocoques et entérocoques. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 31, 497. (1934).

Otero, P. M., Koppisch, E., a. **Axtmayer, J. H.,** Influence of dietary factors upon the resistance of the white rat to experimental tuberculosis. I. Vitamin A deficiency. Puerto Rico J. publ. Health **9**, 314. (1934).

Palacios-Costa, N., et **Falsia, M.,** Transmission transplacentaire de la tuberculose. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 31, 459. (1934).

Petzelt, K., Bakteriologische Milzbranddiagnose und Serumbehandlung des Milzbrandes. Med. Welt **1934**, Nr 50, 1755.

Polónyi, P., Beiträge zur mikroskopischen Diagnose der Gonorrhoe. Wien. med. Wschr. **1934**, Nr 46, 1237.

Remlinger, P., et **Bailly, J.,** Contribution à l'étude de la nature du virus de la maladie d'Aujeszky. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 31, 409. (1934).

Rimpau, W., Grundsätzliches zur pflanzlichen Endosymbiose beim Menschen. Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 49, 1877.

Sanarelli, G., et **Allessandrini, A.,** Sur la culture des protogènes tuberculeux. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 32, 620. (1934).

Siegl, J., Tuberkelbazillennachweis nach der Methode von Löwenstein. Ges. Aerzte Wien 30. 11. 34. Wien. klin. Wschr. **1934**, Nr 11, 1501.

Toma, A., et **Garaguli, A.,** Essais d'immunisation du cobaye par des extraits acétoniques du bacille tuberculeux. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 31, 517. (1934).

Torres, M., et **de Castro-Teixeira, J.,** Diagnostic différential des inclusions cytoplasmatiques de l'alastrim et de la variole. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 31, 505. (1934).

— et **Pacheco, G.,** Stomatite et inclusions cytoplasmatiques chez Geophagus brasiliensis expérimentalement infecté par le virus d'une épizootie des poissons au Brésil. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 31, 508. (1934).

Urbain, A., et **Guillot, G.,** Infection expérimentale du lapin par le bacille de Preisz-Nocard (voies intracérébrales, intrarhachidienne et oculaire). Sensibilité du lapin à la toxine du bacille de Preisz-Nocard. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 32, 599. (1934).

Valtis, J., Des nouvelles notions sur le virus tuberculeux et de l'influence en ce qui concerne la pathogénie de la tuberculose. Rev. belge Tbc. **25**, 28. (1934).

Villela, E., et **Dias, E.,** Sur la formation d'ulcérations chez les animaux infectés par le Schizotrypanum cruzi. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 30, 394. (1934).

— — Localisation des formes de multiplication du Schizotrypanum cruzi dans la peau et dans les muqueuses de chiens expérimentalement infectés. Parasitisme de la cellule épithéliale de l'epiderme. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 31, 501. (1934).

White, M. M., Gasgangrene restricted to the subcutaneous tissues. Brit. med. J. **1934**, Nr 3855, 937.

Herz und Gefäße.

Albot, G., et **Miget, A.,** Etude anatomo-pathologique des endocardites. Soc. Anat. Paris. Ann. d'Anat. path. **11**, No 6, 622. (1934).

— — Les altérations de l'aorte au cours des endocardites malignes. Soc. Anat. Paris. Ann. d'Anat. path. **11**, No 7, 742. (1934).

Awdejew, M. I., Wainberg, S. B., Wyropajew, D. N., Gordon, I. A., u. **Lasowsky, J. M.,** Die Histopathologie des extramuralen Herznervensystems bei plötzlichem („Herz"-)Tode. Virchows Arch. **293**, H. 3, 351. (1934).

Bauke, E.-E., u. **Kalbfleisch, H. H.,** Chronische Periarteriitis nodosa. Frankf. Z. Path. **47**, H. 3, 340. (1934).

Baumann, J., Varizen und variköser Symptomenkomplex. Med. Welt **1934**, Nr 50, 1749.

Becher, E., u. **Tönges, E.,** Myodegeneratio angiospastica beim blassen Hochdruck. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **46**, 236. (1934).

Bolle, Makroskopische Herzbefunde bei Einhufern mit infektiöser Anämie. Arch. Tierheilk. **68**, H. 1, 42. (1934).

Brown, J. W., Coarctation of the aorta with infective endocarditis. Lancet **227**, Vol. II, Nr 17. (1934), 924, (5801).
Chuinu, T. G., a. **Davison, G.**, Left subclavian aneurysm in association with cervical rib. Brit. med. J. **1934**, Nr 3852, 808.
Cohen, M., Histopathology of the conducting mechanism in a heart with various degrees of block due to arteriosclerosis. Amer. Assoc. Path. 1934. Amer. J. Path. **10**, Nr 5, 703. (1934).
Craig, W. M., a. **Brown, H. E.**, Unilateral and bilateral resection of the major and minor splanchnic nerves. Its effects in cases of essential hypertension. Arch. int. Med. **54**, Nr 4, 577. (1934).
Delius, L., Klinischer Bericht über einen Fall von Herzblock bei Ventrikelseptumdefekt. Z. Kreislaufforschg **26**, H. 2, 801. (1934).
Fischer, E., Ueber den Ursprung der Lymphgefäße und den Begriff der sogenannten „perivaskulären Lymphscheiden". Dtsch. Z. Chir. **243**, H. 10/11, 707. (1934).
Gunewardene, H. O., Traumatic rupture of the heart without external injuries. Brit. med. J. **1934**, Nr 3855, 942. (Ruptur nach früherem Stoß in die Herzgegend. Schm.)
Funk-Brentano, P., La sous-clavière droite rétro-œsophagienne. Soc. Anat. Paris. Ann. d'Anat. Path. **11**, No 6, 627. (1934).
Gross, L., a. **Ehrlich, J. C.**, Studies on the myocardial Aschoff body. Amer. J. Path. **10**, Nr 4, 467, 489. (1934).
Hamperl, H., Glomustumor. 2 Fälle. Ver. path. Anat. Wien 30. 4. 34. Zbl. Path. **61**, Nr 8, 302. (1934).
Haythorn, S. J., **Taylor, F. A.**, **Whitehill, C.**, a. **Burrier, A. Z.**, Comparative chemical and histological examinations of aortas for calcium content. Amer. Assoc. Path. 1934. Amer. J. Path. **10**, Nr 5, 701. (1934).
Hochrein, M., Zur Anatomie und Physiologie des Lungendepots. Z. Kreislaufforschg **26**, Nr 24, 898. (1934).
Jürgens, R., Ueber erbliche Thrombopathien. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **46**, 104 (1934).
Kalbfleisch, H. H., Käsige Venentuberkulose und Miliartuberkulose des Affen. Frankf. Z. Path. **47**, H. 3, 412. (1934).
Kluenhof, Chemische und histologische Altersveränderungen im Bau der Aorta und die Beziehungen zwischen Blutcholesterin und Hypertonie. Rhein.-westf. Ges. inn. Med. 1. 7. 34. Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 48, 1872.
Koch, E., Der sogenannte Entzüglungshochdruck. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **46**, 230. (1934).
Lange, F., Das Herz bei Arteriosklerose. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **46**, 239. (1934).
Leary, T., The relation of cholesterol to atherosclerosis. Amer. Assoc. Path. 1934. Amer. J. Path. **10**, Nr 5, 702. (1934).
Lepehne, G., Zur Frage der Koronarthrombose. Med. Klin. **1934**, Nr 48, 1589.
Levine, H. D., Cardiac hypertrophy in infancy associated with thickened endocardium and coarctation of the aorta. Amer. J. Dis. Childr. **48**, Nr 5, 1072. (1934).
Loos, L., Hochgradige Stenosierung der Arteriae subclaviae. Med. Welt **1934**, Nr 49, 1722. (Atherosklerose und Lues. Schm.)
Löffler, A., Zur Frage der Entstehung der multiplen kleinen Erweichungsherde im Gehirn, zugleich ein Beitrag zur Frage der Entstehung der Angina pectoris. Ver. path. Anat. Wien 5. 2. 34. Zbl. Path. **61**, Nr 8, 302. (1934).
Lurje, A., Einige topographisch-morphologische Angaben über ein aus dem Truncus thyreocervicalis in medialer Richtung abgehendes Arterienzweiglein (Ramus tracheo-oesophageus). Anat. Anz. **79**, Nr 10/11, 200. (1934).
Messimy, R., **Isidor, P.**, et **Schmidt**, Volumineuse caverne du lobe inférieur du poumon gauche communiquant avec l'aorte thoracique. Soc. Anat. Paris. Ann. d'Anat. path. **11**, No 7, 742. (1934).
Miller, J., Granulomatous myocarditis. Amer. Assoc. Path. 1934. Amer. J. Path. **10**, Nr 5, 685. (1934).
Moore, J. J., Myocardial calcification. Amer. J. Röntgenol. **31**, 766. (1934).

Pfeifer, R. A., Die Angioarchitektonik der Lunge mit Rücksicht auf ihre Depotfunktion. Z. Kreislaufforschg **26,** Nr 24, 906. (1934).

Ratschow, M., Klinische experimentelle Befunde zur rheumatischen Arteriitis. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **46,** 250. (1934).

Renner, C., Gummöse Aortenentzündung infolge erworbener Syphilis beim Jugendlichen (Arteriitis gummosa). Z. Kreislaufforschg **26,** Nr 21, 807. (1934).

Schrentzenmayr, A., Ueber die regulatorische Bedeutung der großen Arterien. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **46,** 248. (1934).

Seib, G. A., Incidence of the patent foramen ovale cordis in adult american whites and american negroes. Amer. J. Anat. **55,** Nr 3, 511. (1934).

Siebeck, Curtius, Engel u. **Marx,** Erkrankungen des arteriellen Systems. Berl. med. Ges. 14. 11. 34. Münch. med. Wschr. **1934,** Nr 50, 1955.

Spalteholz, W., Die Thebesischen Venen. Anat. Anz. **79,** Nr 10/11, 212. (1934).

Staemmler, Generalisierende Arteriitis obliterans. Med. Ges. Kiel 15. 11. 34. Münch. med. Wschr. **1934,** Nr 51, 1994.

Stephan, E., Ueber die Koronarsklerose im mittleren Lebensalter. Z. Kreislaufforschg **26,** Nr 22, 845.

Unger, K., Die Venae cordis minimae und die Foramina venarum minimarum (Thebesii) des Herzens. Z. Kreislaufforschg **26,** Nr 23, 868. (1934).

Wegener, Ruhr und Periarteriitis nodosa. Med. Ges. Kiel 15. 11. 34. Münch. med. Wschr. **1934,** Nr 51, 1994.

Weitz, Die Vererbung der Krankheiten der Kreislauforgane und der Nieren. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **46,** 73. (1934).

Blut und Lymphe.

Büngeler, W., Ueber den Geschwulstcharakter leukämischer Erkrankungen. Praktische Karzinom-Bl. **1934,** Nr 5, 1.

Casey, A. E., Rosahn, C. K., Hu, C. K., a. **Pearce, L.,** Hereditary variations in the blood cytology of normal rabbits. Amer. Assoc. Path. 1934. Amer. J. Path. **10,** Nr 5, 677. (1934).

Comby, J., Thalassanémie ou anémie méditerrannéenne. Arch. Méd. Enf. **37,** No 12, 732. (1934).

Davies, D. T., Some observations on hypochromic anaemia and its relation to pregnancy. Lancet **227,** Vol. II, Nr 20. (1934), 1094, (5803).

Doepp, M., Die osmotische Resistenz der Erythrozyten im konservierten Blut. Dtsch. Z. Chir. **243,** Nr 10/11, 736. (1934).

Heilmeyer, L., Hämoglobinstoffwechsel und Hämoglobinstoffwechselkrankheiten. Zbl. inn. Med. **1934,** Nr 41, 818 u. Nr 42, 850.

Jones, H. W., a. **Tocantins, L. M.,** The treatment of hemophilia. J. amer. med. Assoc. **103,** Nr 22, 1671. (1934).

Jürgens, R., Ueber erbliche Thrombopathien. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **46,** 104. (1934).

Muralt, A. v., Ueber die Blutregulation im Höhenklima. Disk. zum Vortrag Ges. Aerzte Zürich 26. 4. 34. Schweiz. med. Wschr. **1934,** Nr 51, 1174.

Nägeli, Entstehung und Behandlung der Anämie. 10. Alpenländ. Aerztetag 8./9. 10. 34. Münch. med. Wschr. **1934,** Nr 49, 1913.

Nesterow, Wl., Die morphologischen Veränderungen des Blutes und der blutbildenden Organe unter dem Einfluß der Erkaltung und der Uebererkaltung. Arch. Gewerbepath. **5,** H. 3, 355. (1934).

Nolte, H., Der Wert der Supravitalfärbung der weißen Blutzellen, insbesondere für Blutbilduntersuchungen bei der Tuberkulose. Beitr. Klin. Tbk. **85,** H. 7/8, 664. (1934).

Popowa, A. F., Die Resistenzfähigkeit des Hämoglobins des konservierten Blutes. Dtsch. Z. Chir. **243,** Nr 10/11, 741. (1934).

Rappaport, F., Mit einem Vorwort von F. Silberstein. Mikrochemie des Blutes. Wien u. Leipzig, E. Haim u. Co., 1934.

Victor, J., a. **Potter, J. S.**, Studies on mouse leucemia. XI. Metabolic effects of host constitution. J. of exper. Med. **60**, Nr 5, 547.

Victor, J., a. **Wintersteiner, M. R.**, Studies in mouse leucemia. X. Metabolic differences between transmission lines of mouse lymphatic leucemia. Amer. J. Canc. **22**, Nr 3, 561. (1934).

Wiseman, B. K., The origin of the white blood cells. J. amer. med. Assoc. **103**, Nr 20, 1524. (1934).

Zanaty, A. F., Erythrokonten und Erythropoese bei der Biermerschen Anämie und bei den Embryonen. Virchows Arch. **293**, H. 4, S. 810. (1934).

Zia, L. S., a. **Forkner, C. E.**, The syndrome of acute agranulocytosis and its occurrence as a complication of Kala-Azar. Amer. J. med. Sci. **188**, Nr 5, 624. (1934).

Milz, Knochenmark, Lymphdrüsen.

Asher, Th., Isolierung und chemische Untersuchung des Hämosiderins der Pferdemilz. Vet.-med. Inaug.-Diss. Gießen 1933.

Behr, W., Ueber einen durch Milzexstirpation geheilten Fall von isolierter Milzvenenstenose. Z. Kreislaufforschg **26**, Nr 24, 925. (1934).

Brocher, J. E. W., Les états d'hinhibition de la moëlle osseuse. Ann. d'Anat. path. **11**, No 6, 585. (1934).

Callender, G. R., Tumors and tumorlike conditions of the lymphocyte, the myelocyte, the erythrocyte and the reticulum cells. Amer. J. Path. **10**, Nr 4, 443. (1934).

Chabrol, E., **Charonnat, R.**, **Cottet, J.**, et **Cachin, M.**, Des effets immédiats de la splenectomie sur l'excrétion des principes biliaires. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 30, 351. (1934).

Craver, L. F., Five year survival in Hodgkin's disease. Amer. J. med. Sci. **188**, Nr 5, 609. (1934).

Delarue, J., et **Maison, E.**, Contribution à l'étude des gastrorragies „splénogènes". Les altérations spléniques et vasculaires qui semblent présider à leur apparition. Soc. Anat. Paris. Ann. d'Anat. path. **11**, No 7, 726. (1934).

Derman, G., u. **Leites, S.**, Experimentell-morphologische Studien über den Einfluß von Autolysaten unbestrahlten und bestrahlten Milzgewebes. 1. Mitt. Virchows Arch. **293**, H. 4, 599. (1934).

Drinker, C. K., **Field, M. E.**, a. **Drinker, P.**, The cellular response of lymph nodes to suspensions of crystalline silica and to two varieties of sericite introduced through lymphatics. J. industr. Hyg. **16**, 296. (1934).

Heuveldopp, Ein Fall von Ruptur eines Aneurysmas der Milzarterie. Zbl. Path. **61**, Nr 8, 277. (1934).

Jeney, A. v., Weitere Beobachtungen an überlebenden blutbildenden Organen. Virchows Arch. **293**, H. 4, 665. (1934).

Klemperer, P., The spleen in Hodgkin's disease, lymphosarcomatosis and leukemia. Amer. J. med. Sci. **188**, Nr 5, 593. (1934).

Konsuloff, H., Die Wirkung des Splendothalans auf das Wachstum der Mäuseimpftumoren. Z. Krebsforschg **41**, H. 4, 336. (1934).

Krumbhaar, E. B., Is typical Hodgkin's disease an infection or a neoplasm? Amer. J. med. Sci. **188**, Nr 5, 597. (1934).

Kunz, H., u. **Weber, H.**, Hämosiderose der Milz nach Bluttransfusion. Arch. klin. Chir. **181**, H. 2, 263. (1934).

Mikulowski, W., Un cas de lymphogranulomatose maligne de type à rechutes chez une enfant de six ans. Arch. Méd. Enf. **37**, No 12, 725. (1934).

Monaurie, J., u. **Bartsch, G. H.**, Splenomegalie bei traumatisch bedingter Milzvenenthrombose. Med. Klin. **1934**, Nr 48, 1595.

Naegeli, Th., Ueber einige Beziehungen zwischen Leber, Milz und Splanchnikusstromgebiet. Ver.igg niederrhein.-westf. Chir. 30. 6. u. 1. 7. 1934. Zbl. Chir. **1934**, Nr 45, 2632.

Nesterow, Wl., Die morphologischen Veränderungen des Blutes und der blutbildenden Organe unter dem Einfluß der Erkaltung und der Uebererkaltung. Arch. Gewerbepath. **5**, H. 3, 355. (1934).

Rhoads, C. P., a. **Miller, D. K.,** Study on the bone marrow in aplastic anemia. Amer. Assoc. Path. 1934. Amer. J. Path. **10**, Nr 5, 679. (1934).

Sabrazès, J., Chniton, L. F., et **Laporte, R.,** Bacilles acido-alcoolo-résistants isolés de lymphogranulomatose maligne. Cultures, inoculations, aspects histologiques. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 30, 379. (1934).

Schmeisser, H. C., Spleen with arteries enclosed by veins. Amer. Assoc. Path. **1934.** Amer. J. Path. **10**, Nr 5, 699. (1934).

Stüber, K., The cellular response of lymph nodes to various dust suspensions introduced into lymphatics. J. industr. Hyg. **16**, 282. (1934).

Török, G., u. **Neufeld, L.,** Untersuchungen über die hormonale Chlorregulation bei Kindern. Mschr. Kinderheilk. **61**, H. 2, 73. (1934).

Nase, Kehlkopf, Luftröhre, Bronchien.

Birkett, H. S., Lipoma of the larynx — intrinsic in origin. J. Laryng. a. Otol. **49**, Nr 11, 733. (1934).

Grement, M., L'appareil lympho-ganglionaire du larynx. Rev. de Laryng. etc. **55**, 828. (1934).

Hanhart, E., Das idiosynkrasische Bronchialasthma. Dtsch. med. Wschr. **1934**, Nr 49, 1877 u. Nr 50, 1980.

Jauerneck, A., Verätzung im Hypopharynx mit Larynxödem durch steckengebliebene Enmet-Tablette. Med. Welt **1934**, Nr 48, 1693.

Reichle, H. S., Tuberculosis of major bronchi. Amer. J. Path. **10**, Nr 5, 651. (1934).

Lunge, Pleura, Mediastinum.

Ameuille, P., Le problème des granulies froides. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, III[e] s. **50**, 886. (1934).

Arnsperger, Chylothorax infolge Verletzung des Ductus thoracicus. Mitteldtsch. Chir. Ver. 27./28. 10. 34. Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 50, 1952.

Atkin, E. E., A specimen of the accessory lobe of the azygos vein. Lancet **227**, Vol. II, Nr 22. (1934), 1221, (5805).

Barla-Szabó, J., Ueber Gewebereaktionen bei Pneumonie. 2. Mitt. Einfluß der eitrigen Komplikationen auf die Gewebsreaktionen bei Pneumonie. Mschr. Kinderheilk. **61**, H. 2, 101. (1934).

Barker, L. F., The relations of the make-up of the body to the disposition to tuberculous infections and their course. Amer. Rev. Tbc. **30**, Nr 5, 519. (1934).

Bezançon, F., La notion de granulie froide et l'interprétation de „l'aspect granuleux et trabéculaire". Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, III[e] s. **50**, 953. (1934).

Braening, H., Lungentuberkulose und Schwangerschaft. Leipzig, G. Thieme, 1935.

Burnand, R., Considérations sur la granulie froide à propos d'un cas compliqué d'érythème cutané chronique. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, III[e] s. **50**, 889. (1934).

Burrel, L. S. T., Reinfection in tuberculosis. Lancet **227**, Vol. II, Nr 22. (1934), 1223, (5805).

Carranza, F. N., Asthma und Tuberkulose. Wien. med. Wschr. **1934**, Nr 44, 1182.

Clarke, B. E., Superior pulmonary sulcus tumor (Pancoast). Amer. Assoc. Path. 1934. Amer. J. Path. **10**, Nr 5, 693. (1934).

Coryllos, P. N., Wie führen Ruhe- und Kollapsbehandlung zur Heilung der Lungentuberkulose? Dtsch. Z. Chir. **243**, H. 10/11, 701. (1934).

Debré, R., Lelong, M., Sémelaigne, G., Mignon, et **Petot,** La granulie froide chez l'enfant. (Tuberculose pulmonaire ambulatoire à lésions finement nodulaires.) Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, III[e] s. **50**, 922. (1934).

Dibble, H., Silicosis and malignant disease. Lancet **227**, Vol. II, Nr 18. (1934), 982. (5801).

Diehl, K., Vererbung von Lungenkrankheiten. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **46**, 79. (1934).

Diehl, K., Konstitution und Tuberkulose im Erwachsenenalter. Beitr. Klin. Tbk. **85,** H. 6, 495. (1934).
Feller, A., Thrombose und Embolie. Wien. klin. Wschr. **1934,** Nr 49, 1473.
— **Eppinger, H., Ranzi, E., Denk, W.,** Thrombose und Embolie. 10. Alpenländ. Aerztetagg 8./9. 10. 34. Münch. med. Wschr. **1934,** Nr 49, 1911.
— — — — Thrombose und Embolie. 10. Alpenländ. Aerztetagg Graz 8./9. 10. 34. Wien. klin. Wschr. **1934,** Nr 50, 1532.
Finland, Ph., The significance of mixed infections in pneumococcic pneumonia. J. amer. med. Assoc. **103,** Nr 22, 1681. (1934).
Fisher, A. M., a. **Abernethy, T. J.,** Putrid empyema with special reference to anaerobic streptococci. Arch. int. Med. **54,** Nr 4, 552. (1934).
Gräff, S., Die typische Entwicklung der Lungentuberkulose des Erwachsenen. Tung Chi med. Wschr. **1934,** Nr 10, 10.
Greenspan, E. B., Carcinomatous endarteriitis of the pulmonary vessels resulting in failure of the reight ventricle. Arch. int. Med. **54,** Nr 4, 625. (1934).
Grenet, H., et **Isaac-Georges, P.,** A propos de trois observations de tuberculose micronodulaire subaigue ou chronique chez l'enfant. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, III[e] s. **50,** 914. (1934).
Hall, H., Ein Fall von extrapleuralem Pyopneumothorax. Beitr. Klin. Tbk. **85,** H. 7/8, 574. (1934).
Hochrein, M., Keller, Ch. J., u. **Matthes, K.,** Zur Frage der Depotfunktion der Lunge. Arch. f. exper. Path. **176,** H. 4/5, 429. (1934).
Hochstetter, F., Die tuberkulöse Kaverne. Entstehung, Diagnose, Prognose, Versorgungsrechtliche Beurteilung, Heilung und Behandlung. Dtsch. med. Wschr. **1934,** Nr 51, 1963.
Jundell, J., Beobachtung über den Verlauf der Tuberkulose bei einem Paar verschieden ernährter Zwillinge. Acta paediatr. (Stockh.) **17,** Nr 1, 131. (1934).
Jung, H., Was ist Ton und Kaolin? Münch. med. Wschr. **1934,** Nr 49, 1888.
Klare, K., Konstitution und Tuberkulose im Kindesalter. Beitr. Klin. Tbk. **85,** H. 6, 483. (1934).
— Konstitution und Tuberkulose im Kindesalter. Leipzig, G. Thieme, 1934.
Klein, J. E., Rheumatic pneumonitis. Arch. Pediatr. **51,** Nr 11, 736. (1934).
Kreuser, F., Die Tuberkulose des Pflegepersonals als Berufskrankheit. Beitr. Klin. Tbk. **85,** H. 6, 399. (1934).
Lemon, W. S., a. **Higgins, G. M.,** Pulmonary lesions experimentally produced by intratracheal introduction of aluminium oxide and of borosilicate-glass. Amer. Rev. Tbc. **30,** Nr 5, 548. (1934).
— a. **Lall, G. M.,** Pleural and pulmonary lesions resulting from injection into rabbits of mycobacterium tuberculosis. J. thorac. Surg. **3,** 612. (1934).
Lesné, E., Clément, R., Dreyfus-Sée, G., et **Launay, Cl.,** A propos de la granulie froide chez l'enfant. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, III[e] s. **50,** 918. (1934).
Long, E. R., a. **Duetz, G.,** The healing of tuberculous cavities. Amer. Assoc. Path. 1934. Amer. J. Path. **10,** Nr 5, 682. (1934).
McKinlay, C. A., Kinsella, Th. J., a. **Radl, R. B.,** Acute essential hypertension precipitated by mediastinal abscess. Arch. int. Med. **54,** Nr 4, 645. (1934).
Messimy, R., Isidor, P., et **Schmidt,** Volumineuse caverne du lobe inférieur du poumon gauche communiquant avec l'aorte thoracique. Soc. Anat. Paris. Ann. d'Anat. path. **11,** No 7, 742. (1934).
Myers, J. A., a. **Harrington, F. E.,** The effect of initial tuberculous infection on subsequent tuberculous lesions. J. amer. med. Assoc. **103,** Nr 20, 1530. (1934).
Neddermeyer, A., Erfahrungen mit der Paraffinplombe bei Oberlappenkavernen. Beitr. Klin. Tbk. **85,** H. 7/8, 543. (1934).
Neumann, W., Tuberkulosemasken. Wien. med. Wschr. **1734,** Nr 46,
Nicaud, P., Tuberculose miliaire chronique expérimentale. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, III[e] s. **50,** 941. (1934).
— De la difficulté de l'interprétation des images radiologiques micronodulaires. Sclérose nodulaire du poumon à images radiologiques granuleuses. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, III[e] **50,** 936. (1934).

Pask, A., Gangrene of the left arm due to occlusion of the subclavian artery in the wall of an old tuberculous cavity. Lancet **227**, Vol. II, Nr 18. (1934), 987. (5801).

Reichle, H. S., a. **Moritz, A. R.,** Subacute peribronchiolar pneumonia. Amer. J. Dis. Childr. **48**, Nr 5, 1001. (1934).

Rosenkranz, K., Welche Wahrscheinlichkeitsbeweise lassen sich pathologisch-anatomisch für die Annahme einer hämatogenen Reinfektionsphthise erbringen? Beitr. Klin. Tbk. **85**, H. 7/8, 584. (1934).

Schmidt, P. G., Die Wachs-Gelatineplombe. Beitr. Klin. Tbk. **85**, H. 7/8, 611. (1934).

— W., Ueber Früherkennung und Frühbehandlung der Lungentuberkulose des Erwachsenen. Med. Welt **1934**, Nr 50, 1757.

Takino, M., Entstehung und klinische Bedeutung der tastbaren Lymphknotenmetastasen bei Lungengeschwülsten. Beitr. Klin. Tbk. **85**, H. 7/8, 561. (1934).

Terplan, K. L., Anatomical studies on primary and postprimary tuberculosis in white children and adults. Amer. Assoc. Path. 1934. Amer. J. Path. **10**, Nr 5, 680. (1934).

Weinstein, A., a. **Goodman, M.,** Delayed resolution in lobar pneumonia and its relationship to preexisting syphilis. Amer. J. med. Sci. **188**, Nr 5, 716. (1934).

Weth, G. von der, Das Röntgenbewegungsbild der Brustorgane. Beitr. Klin. Tbk. **85**, H. 6, 469. (1934).

Wolff, K., Ueber Klinik und Pathologie der isolierten Rundherde der Lungen. Med. Ges. Kiel 15. 11. 34. Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 51, 1994.

Wulff, H., On the occurence of cavities in silicosis. Acta path. scand. (Kopenh.) **1933**, Suppl. 16, 599.

— Studies of the pathogenesis and the pathological anatomy of silicosis, based on an examination of the lungs of stone-cutters, particularly from Hardenberga stone quarry in the province of Scania, Sweden. Acta path. scand. (Kopenh.) **11**, Fasc. 4, 389. (1934).

Innersekretorische Drüsen.

Anselmino, K. J., Herold, L., u. **Hoffmann, F.,** Ueber eine weitere adrenalotrope Wirkung des Hypophysenvorderlappens. Klin. Wschr. **1934**, Nr 48, 1724.

Baltacéano, G., Vasiliu, C., et **Paraschio, M. H.,** L'hypophyse antérieure et la secrétion biliaire. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 29, 279. (1934).

Bernhardt, H., Zur Frage der Nebennierenrindenextrakte. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **46**, 343. (1934).

Bialet-Laprida, Z., Accoutumance de l'ovaire à l'action de la folliculine. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 31, 456. (1934).

Bochner, S. J., a. **Scarff, J. E.,** Pineal teratoma with unusual adamantinous features. Amer. Assoc. path. 1934. Amer. J. Path. **10**, Nr 5, 696. (1934).

Bouckaert, J. J., Au sujet de l'action stimulante vasomotrice centrale des extraits de lobe postérieure d'hypophyse. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 29, 242. (1934).

Brauns-Menendez, E., Réaction des chiens hypophysoprives à l'hypotension provoquée par la saignée. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 31, 453. (1934).

Bürger, M., Die chemischen Altersveränderungen im Organismus und das Problem ihrer hormonalen Beeinflußbarkeit. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **46**, 314. (1934).

Buschke, W., Zur Frage der Einwirkung des Melanophorenhormons auf die Dunkeladaption des menschlichen Auges. Klin. Wschr. **1934**, Nr 50, 1785.

Calatroni, C. J., Accoutumance de l'ovaire à l'action prolongée de la folliculine. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 31, 452. (1934).

Collin, R., et **Oliveira e Silva, E. de,** Sur l'excretion directe de colloïde hypophysaire dans la méninge molle de l'hypothalamus chez le cobaye. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 29, 183. (1934).

Dodds, E. C., Nobble, R. L., a. **Smith, E. B.,** A gastric lesion produced by an extract of the pituitary gland. Lancet **227**, Vol. II, Nr 17. (1934), 918, (5801).

Eckardt, F., Ueber Nebennierenmarkgeschwülste im Kindesalter. Mschr. Kinderheilk. **61**, H. 2, 127. (1934).

Ehrhardt, K., Bemerkungen über die Keimdrüsenhormone, insbesondere über das Corpus-luteum-Hormon. Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 48, 1838.

Eitel, H., u. **Loeser, A.,** Die Hemmung der Schilddrüsentätigkeit durch Tierblut. Klin. Wschr. **1934**, Nr 49, 1742.

Eleftheriou, D. S., Sur la question des épithéliomas primitifs de la surrénale. Ann. d'Anat. path. **11**, No 7, 673. (1934).

Ellison, E. T., a. **Wolfe, J. M.,** The effect of castration on the anterior hypophysis of the female rat. Endocrinology **18**, Nr 5, 555. (1934).

Elmer, A. Wl., Rychlik, Wl., et **Scheps, M.,** L'hyperthyroxinémie dans la thyréotoxicose. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 31, 533. (1934).

Engel, P., Ueber die hormonalen Eigenschaften der Zirbeldrüse. Wien. klin. Wschr. **1934**, Nr 50, 1532.

Evans, H. M., Pencharz, R. I., a. **Simpson, M. E.,** The repair of the reproductive system of hypophysectomized female rats by combinations of an hypophyseal extract (synergist) with pregnancy-prolan. Endocrinology **18**, Nr 5, 601. (1934).

— — — Maintenance and repair of the reproductive system hypophysectomized male rats by hypophyseal synergist, pregnancy-prolan and combinations thereof. Endocrinology **18**, Nr 5, 607. (1934).

Fiolett, J., et **Chèvremont, M.,** Nouvelles recherches sur les variations de radiosensibilité des thymus au cours de l'ischémie. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 29, 225. (1934).

Florentin, P., L'excrétion de la colloide pituitaire chez le crapaud (Bufo vulgaris L.). C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 29, 185. (1934).

— **Picard, D.,** et **Weiss, M.,** Modifications du pancréas endocrine au cours de la gestation. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 29, 188. (1934).

Frazier, Ch. K., a. **Alpers, B. J.,** Tumors of Rathke's cleft (hitherto called tumors of Rathke's pouch). Arch. of Neur. **32**, Nr 5, 973. (1934).

Freudenberger, C. B., a. **Howard, P. M.,** The absorption of estrogenic substances of pregnant urine administered orally to young rats. Anat. Rec. **60**, Nr 3, 267. (1934).

Fuchs, A., Demonstration der Bilder eines Riesen. Ges. Aerzte Wien 30. 11. 34. Wien. klin. Wschr. **1934**, Nr 49, 1498.

Glaser, E., u. **Haempel, O.,** Lassen sich durch die Ausscheidungen von Corpus-luteum-Hormon im Harne die Thesen von Knaus-Ogino von der periodischen Fruchtbarkeit bzw. Unfruchtbarkeit des Weibes bestätigen? Klin. Wschr. **1934**, Nr 48, 1711.

Goldstein, R., Verkalkte Nekrose der Nebennieren. Frankf. Z. Path. **47**, H. 3, 360. (1934).

Grafe, E., Wärmehaushalt und endokrines System. Klin. Wschr. **1934**, Nr 48, 1705.

Guillain, G., Bertrand, J., et **Mollaret, P.,** Dégénérescence pallido-olivaire dans un cas de maladie de Pick. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 30, 342. (1934).

Hanke, Hyperthymisation bei experimenteller Hyperthyreose. Mittelrhein. Chir.ver.igg 27./28. 10. 34. Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 50, 1953.

— u. **Widmann, E.,** Hyperthymisation und experimentelle Hyperthyreose. Dtsch. Z. Chir. **243**, H. 12, 772. (1934).

Houssay, B. A., et **Lascano-Gondalez, J. M.,** Le thymus des chiens hypophysoprives. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 31, 463. (1934).

Johnston, J. A., Carbohydrate metabolism. II. Rôle of the thyroid gland. Amer. J. Dis. Childr. **48**, Nr 5, 1015. (1934).

Jolly, J., et **Lieure, C.,** Cryptorchidie expérimentale et température. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 30, 335. (1934).

Junz, E., et **La Barre, J.,** Action sur la glycémie de la substance thyréotrope d'origine antéhypophysaire. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 29, 282. (1934).

Küst, Ueber Sexualhormone bei den Haustieren. Klin. Wschr. **1934**, Nr 50, 1782.

Kusnuski, G., u. **Nakamura, K.,** Ueber die glykämische Reaktion beim hypophysektomierten Kaninchen. Klin. Wschr. **1934**, Nr 51, 1832.

Laqueur, E., Behandlung der Prostatahypertrophie mit männlichem Hormon (Hombreol) und experimentelle Begründung dieser Therapie. Schweiz. med. Wschr. **1934**, Nr 49, 1116.

Laquer, F., Hormone und innere Sekretion. Wissenschaftl. Forschungsberichte. Naturwissenschaftl. Reihe. Bd. 19, 2. verb. u. bedeutend erweiterte Auflage. Dresden u. Leipzig, Th. Steinkopf, 1934.

Leloir, L. F., Surrénales et diabète pancréatique. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 31, 459. (1934).

Loeser, A., Die schilddrüsenwirksame Substanz des Hypophysenvorderlappens. I u. II. Arch. f. exper. Path. **176**, H. 6, 697 u. 729. (1934).

Lucke, H., Nebennieren und Wachstum. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **46**, 341. (1934).

Magistris, H., Recherches sur la stérilisation antihormonale des femelles par implantation testiculaire. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 31, 455. (1934).

McMahon, H. E., Cardiovascular renal changes associated with basophilic adenoma of the anterior lobe of the pituitary. Amer. Assoc. Path. 1934. Amer. J. Path. **10**, Nr 5, 707. (1934).

Main, R. J., Richmond a. **Leonard, S. L.**, The nature of the gonadotropic hormone found in the urine of a case of teratoma testis. Endocrinology **18**, Nr 5, 629. (1934).

Mansfeld, G., Scheffer, J., u. **Tynkody, Fr. v.**, Beziehungen zwischen Funktion und Jodgehalt der Schilddrüse. Arch. f. exper. Path. **176**, H. 4/5, 344. (1934).

Marenzi, A. D., Action de l'extrait anté-hypophysairc sur l'acide lactique du sang. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 31, 464. (1934).

— Modification du taux de l'acide lactique sanguin après injection d'extrait rétro-pituitaire. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 31, 457. (1934).

Memminger, Wm. C., The psychological picture of a case of Laurence-Moon-Biedl syndrome. Endocrinology **18**, Nr 5, 583. (1934).

Menkin, V., Wolbach, E. B., a. **Menkin, M. F.**, Formation of intercellular substance by the administration of ascorbic acid (Vitamin C) in experimental scorbutus. Amer. J. Path. **10**, Nr 5, 569. (1934).

Mnevihill, D. A., Beitrag zu den bösartigen Geschwülsten der Schilddrüse. Dtsch. Z. Chir. **244**, H. 1, 71. (1934).

Oberling, Ch., et **Muller, J.**, Tentative d'homogreffes parathyroïdiennes chez des poules carencées par un régime pauvre en calcium. Soc. Anat. Paris. Ann. d'Anat. path. **11**, No 7, 744. (1934).

Paal, H., Ueber die Beeinflussung des Stoffwechsels überlebender Säugetiergewebe durch die Schilddrüse. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **46**, 267. (1934).

Pannhorst, R., Die erbliche Diabetesanlage. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **46**, 101. (1934).

Parkinson, J., a. **Hoyle, C.**, Thyreotoxic hypertension. Lancet **227**, Vol. II, Nr 17. (1934). 913, (5800).

Raab, W., Morbus Basedow nach Kohlenoxydvergiftung. Wien. klin. Wschr. **1934**, Nr 49, 1482.

Riester, E., Besteht ein Zusammenhang zwischen Knochenmarksneubildungen und plötzlichem Tod? Zbl. Path. **61**, Nr 8, 273. (1934).

Roussy, G., et **Mosinger, M.**, Etude du lobe intermédiaire de l'hypophyse (la fente hypophysaire, les glandes séro-albumineuses, les cellules immigrées dans le lobe nerveux). Ann. d'Anat. path. **11**, No 7, 655. (1934).

Roussy, G., Huguenin, R., et **Welti, H.**, Structure histologique de la thyroïde restante après guérison de la maladie de Basedow par thyroïdectomie subtotale. Soc. Anat. Paris. Ann. d'Anat. path. **11**, No 5, 520. (1934).

Ruzicka, L., u. **Tschepp, E.**, Ueber die künstliche Herstellung und physiologischen Wirkungen des männlichen Sexualhormons. Schweiz. med. Wschr. **1934**, Nr 49, 1118.

Sabrazès, J., Chuiton, F. Le, et **Gineste, G.**, Hyperplasie des glandes tégumentaires et adénomatose sudoripare après injections de folliculine chez le rat blanc. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 30, 376. (1934).

Saphir, W., Concerning the function of the pineal body. Endocrinology **18**, Nr 5, 625. (1934).

Schaefer, K., Einfluß der Hypophysenexstirpation und -Implantation auf die Phalangenausbildung der Molchextremität. Virchows Arch. **293**, H. 4, 562. (1934).

Schmich, W., Schilddrüsentuberkulose und Basedow. Dtsch. Z. Chir. **243**, H. 10/11, 693. (1934).

Scowen, E. F., a. **Spence, A. W.,** Effect of prolonged administration of acid extract of anterior pituitary on the thyroid gland of guinea-pigs. Brit. med. J. **1934**, Nr 3852, 805.

Sternheimer, R., L'action de la thyroxine sur les hydrates de carbone et les matières protéiques dans le foie. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 31, 422. (1934).

Sturm, A., Ueber die Wechselbeziehungen zwischen Schilddrüse, Hypophyse und Zwischenhirn. Zbl. inn. Med. **1934**, Nr 44, 897.

Sunder-Plassmann, Experimenteller M. Basedow beim Tier: das neuro-vegetativ-hormonale System, eine biologische Einheit. Ver.igg niederrhein.-westf. Chir. 30. 6. u. 1. 7. 34. Zbl. Chir. **1934**, Nr 45, 2638.

Swezy, O., Hormones of the hypophysis of the infantile rat. Endocrinology **18**, Nr 5, 619. (1934).

Török, G., u. **Neufeld, L.,** Untersuchungen über die hormonale Chlorregulation bei Kindern. Mschr. Kinderheilk. **61**, H. 2, 73. (1934).

— — Askorbinsäure und Blutkatalase. II. Klin. Wschr. **1934**, Nr 51, 1816.

Unterrichter, L. von, Zur Klinik der Struma congenita. Dtsch. Z. Chir. **244**, H. 1, 88. (1934).

Urbach, Ueber pathologische Ausscheidung von Sexualhormon bei einem Fall von Dermatitis dysmenorrhoica Volland-Matzenauer. Ges. Aerzte Wien 30. 11. 34. Wien. klin. Wschr. **1934**, Nr 49, 1499.

Valsö, J., Der Hormongehalt der Hypophyse des Blauwals (Balaenoptera Sibbaldii). Klin. Wschr. **1934**, Nr 51, 1819.

Verzár, F., u. **Laszt, L.,** Die Hemmung der Fettresorption durch Phlorizin und Exstirpation der Nebennieren. Ver. schweiz. Physiol. 7. 7. 34. Schweiz. med. Wschr. **1934**, Nr 51, 1178.

Vilter, V., Action de l'hormone thyroïdienne sur la pigmentation des oiseaux. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 30, 330. (1934).

Weiss, M., Les modifications histologiques de la glande pituitaire du cobaye au cours de la gestation et après la parturition. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 29, 196. (1934).

Wilton, A., The action of the parathormone (Collip) on bone tissue. Acta paediatr. (Stockh.) **17**, Nr 1, 72. (1934).

Wolfe, J. M., Ellison, E. T., a. **Rosenfeld, L.,** Morphological studies on the anterior pituitaries of mature female rats injections of pregnancy urine extracts. Anat. Rec. **60**, Nr 3, 357. (1934).

— **Phelps, D.,** a. **Cleveland, R.,** The anterior hypophysis of the rabbit during oestrus and pseudopregnancy. Amer. J. Anat. **55**, Nr 3, 363. (1934).

Zalesky, M., A study of the seasonal changes in the adrenal gland of the thirteen-lined ground squirrel (Citellus tricedens lineatus), with particular reference to its sexual cycle. Anat. Rec. **60**, Nr 3, 291. (1934).

Zondek, B., Die Bedeutung der Hypophysenvorderlappenhormone (Prolan) für die Genitalfunktion, die Schwangerschaft und das Tumorproblem. Tung Chi med. Wschr. **1934**, Nr 1, 1.

Mundhöhle, Zähne, Speicheldrüsen, Rachen.

Adloff, P., Ueber fokale Infektion: ihre Diagnose, Therapie und Prophylaxe. Dtsch. Zahn-, Mund- u. Kieferheilk. **1**, 6. (1934).

Adrion, W., Histologische Befunde im Lückengebiß bei festem Zahnersatz. Dtsch. Zahn-, Mund- u. Kieferheilk. **1**, 259. (1934).

Aronson, W., Zur Frage der Cholesteatome der Kiefer. Z. Stomat. **1934**, 571.

Ashley-Montagu, M. F., The form and dimensions of the palate in the newborn. Internat. J. Orthodont. etc. **20**, Nr 7, 694, 800. (1934).

Axhausen, G., Zur Diagnostik der großen Zysten im aufsteigenden Ast. Dtsch. Zahn-, Mund- u. Kieferheilk. **1**, 201. (1934).

— Gibt es traumatische Gaumenspalten? Dtsch. Zahn-, Mund- u. Kieferheilk. **1**, 340. (1934).

— Ueber Gaumenperforationen durch Gummisauger und ihre Behandlung. Dtsch. Zahn-, Mund- u. Kieferheilk. **1**, 343. (1934).

Balyeat, R. M., a. **Bowen, R.,** Facial and dental deformities due to perennial nasal allergy in childhood. Internat. J. Orthodont. etc. **20,** Nr 5, 445. (1934).

Bauer, A., Ueber die gangränösen Erkrankungen der Mundschleimhaut. Z. Stomat. **1934,** 795.

Bertram, H., Der Nachweis des Stoffwechsels im Hundezahnbein durch Farbwanderung. Dtsch. Zahn-, Mund- u. Kieferheilk. **1,** 105. (1934).

Bircher-Benner, M., Diät und Zahnkaries. Schweiz. Mschr. Zahnheilk. **44,** Nr 5, 356. (1934).

Cholnoky, T. de, Round cell, spindle cell and neurogenic sarcomas of the lip. Amer. J. Canc. **22,** Nr 3, 548. (1934).

Churchill, H. R., Histological differentiation between certain dentigerous cysts and ameloblastomata. Dent. Cosmos **76,** Nr 11, 1173. (1934).

Dupuis-Mayor, Ch., La réimplantation des dents. Schweiz. Mschr. Zahnheilk. **44,** Nr 9, 759. (1934).

Fanconi, W., Die Ursachen der Zahnkaries vom kinderärztlichen Standpunkte. Schweiz. Mschr. Zahnheilk. **44,** Nr 10, 787. (1934).

Fisher, J. H., Two cases of agranulocytic angina one following the administration of allonal. Lancet **227,** Vol. II, Nr 22. (1934), 1217, (5805).

Gassmann, Th., Eine weitere, eklatante Bestätigung meiner Ergebnisse über die Entstehung der Zahnkaries infolge Phosphormangels. Schweiz. Mschr. Zahnheilk. **44,** H. 11, 892. (1934).

Gilkison, C. C., Adenocarcinoma of the hard palate. Internat. J. Orthodont. etc. **20,** Nr 2, 145. (1934).

Goffung, E. M., Das aktive Mesenchym der Gewebe der Mundhöhle und Zähne. Schweiz. Mschr. Zahnheilk. **44,** H. 11, 861. (1934).

Grave, H., Die Reizzustände der Tonsillen und ihre Bedeutung. Inaug.-Diss. Rostock 1934.

Grohs, R., Embryonale Epithelreste und Zysten in der Medianebene des Oberkiefers. Z. Stomat. **1934,** 808.

Hammer, H., Beitrag zur Frage der inneren Zahngranulome. Dtsch. Zahn-, Mund- u. Kieferheilk. **1,** 253. (1934).

— Untersuchungen über die Pathogenese der radikulären Zysten. Dtsch. Zahn-, Mund- u. Kieferheilk. **1,** 319. (1934).

Jäger, O., Die Frage der Durchlässigkeit des Zahnschmelzes für Wasser und Salzlösung. Vjschr. Zahnheilk. **49,** 444. (1933).

Immenkamp, A., Gewebeveränderungen und Wundheilung nach Elektrokoagulationen in der Mundhöhle. Vjschr. Zahnheilk. **49,** 129. (1933).

Jost, L., Das Vorkommen von Schwermetallen im Zahnfleisch und in den Speicheldrüsen. Dtsch. Zahn-, Mund- u. Kieferheilk. **1,** 117. (1934).

Kimmelstiel, P., u. **Langemak, E.,** Untersuchungen über die Tranparenz des Dentins. Vjschr. Zahnheilk. **49,** 433. (1933).

Kronfeld, R., Dens in dente. Z. Stomat. **1934,** 452 u. 552.

Kübler, A., Heilungsvorgänge nach Wurzelperforationen. Schweiz. Mschr. Zahnheilk. **44,** H. 6, 413. (1934).

Kurer, J., Die Milchzahnperiodontitis. Z. Stomat. **1934,** 265 u. 402.

Landsberger, R., Die Degenerationen am Zahnorgan und deren Folgen. Schweiz. Mschr. Zahnheilk. **44,** H. 8, 613. (1934).

Lartschneider, J., Grundlagen für eine wissenschaftliche auf zellbiologischen und vergleichend-anatomischen Tatsachen aufgebaute Odontologie und Odontopathologie. Vjschr. Zahnheilk. **49,** 211. (1933).

— Odontombildung im Lichte vergleichend-anatomischer Forschung. Z. Stomat. **1934,** 78.

McLeod, A. C. R., Incisor tooth deficiency in three generations. Internat. J. Orthodont. etc. **20,** Nr 7, 672. (1934).

Lintz, W., Dental focal infection. Dent. Cosmos **76,** Nr 11, 1149. (1934).

Lyons, Ch., Cystic degeneration of the mandible as the end-result of osteomyelitis forty years previous. Internat. J. Orthodont. etc. **20,** Nr 1, 48. (1934).

Marinus, C. J., Observations regarding the dental development of children with endocrine disturbances. Internat. J. Orthodont. etc. **20**, Nr 3, 229. (1934).

Marshall, J. A., The classification, etiology, diagnosis, prognosis and treatment of radicular resorption of teeth. Internat. J. Orthodont. etc. **20**, Nr 8, 731. (1934).

Mela, B., Experimentelle Forschungen über die Herdinfektion und insbesondere über das elektive Lokalisationsvermögen des Streptokokken. Dtsch. Zahn-, Mund- u. Kieferheilk. **1**, 65. (1934).

Münch, J., Sinnesphysiologische und -histologische Untersuchungsresultate zur Frage der Innervierung menschlicher Zähne. Dtsch. Zahn-, Mund- u. Kieferheilk. **1**, 49. (1934).

Oppenheim, A., The crisis in orthodontia. Internat. J. Orthodont. etc. **20**, Nr 1, 18 u. 542, 1072. (1934).

Ott, A., Untersuchung von Zahnwurzelgranulomen nach der Methode von H. Warren Crowe und E. C. Rosenow. Schweiz. Mschr. Zahnheilk. **44**, H. 5, 309. (1934).

Pohl, L., Ueber angeborene Unterlippenfisteln (Klinik und Genese.) Rev. Chir. plast. **1934**, No 2, 107.

Proell, F., u. **Wyrwoll, R.,** Experimentelle Untersuchungen über das Wachstum des Unterkiefers und der Zähne. Dtsch. Zahn-, Mund- u. Kieferheilk. **1**, 81. (1934.)

Rector, J. E., a. **Rector, L. E.,** Intranuclear inclusions in the salivary glands of moles. Amer. J. Path. **10**, Nr 5, 629. (1934).

Reinhard, M. C., a. **Solomon, H. A.,** Electrical currents from dental metals as an etiological factor in oral cancer. Amer. J. Canc. **22**, Nr 3, 606. (1934).

Richter, H., Ueber ein karzinomähnliches Granulom des Unterkiefers. Dtsch. Zahn-, Mund- u. Kieferheilk. **1**, 284. (1934).

Römer, O., Interessante anatomische Veränderungen an retinierten Zähnen. Schweiz. Mschr. Zahnheilk. **44**, H. 8, 607. (1934).

Rouvière, H., et **Cordier, G.,** Sur le développement del la glande parotide et sur les connexions qui existent entre les deux lobes de cette glande. Soc. Anat. Paris. Ann. d'Anat. path. **11**, No 5, 519. (1934).

Sanders, E., Ueber Replantation und Transplantation von Zähnen. Z. Stomat. **1934**, 822.

Schmuziger, P., Reinklusion (sec. Retention) eines oberen zweiten Prämolaren. Schweiz. Mschr. Zahnheilk. **44**, H. 11, 888, (1934).

Schöning, E., Ueber Knorpel und Knochen in den Gaumenmandeln. Inaug.-Diss. Rostock 1934.

Schröder, H., Ueber die Auswirkung der Kaudruckkräfte auf den Aufbau und die Struktur des den Zahn umschließenden Knochens. Dtsch. Zahn-, Mund- u. Kieferheilk. **1**, 214. (1934).

Schweitzer, G., Zur Frage der erblichen Bedingtheit des isolierten und symmetrischen Fehlens von Eckzähnen im bleibenden Gebiß. Dtsch. Zahn-, Mund- u. Kieferheilk. **1**, 236. (1934).

Seeberger, E., Ein Beitrag zu der Frage, ob und in welcher Weise im Säuglingsalter sich abspielende schwere Erkrankungen eine bleibende Veränderung am Zahnsystem und Kieferskelett zur Folge haben. Vjschr. Zahnheilk. **49**, 146. (1933).

Smicher, E., Ueber den Bau der Dentinkanälchen. Z. Stomat. **1934**, 246.

Smith, E. J., Agranulocytic angina. A case treated with pentnucleotide. Lancet **227**, Vol. II, Nr 23. (1934), 1219. (5805).

Weissblatt, A. N., Fall einer Muzinzyste (Retentionszyste) des harten Gaumens. Z. Stomat. **1934**, 735.

Wenzel, H., Ein Beitrag zur Pathobiologie der Zahnpulpa nach Trauma. Dtsch. Zahn-, Mund- u. Kieferheilk. **1**, 278. (1934).

Wiedner, H. E., Ueber Glykogenbefunde in der Mundhöhle. Inaug.-Diss. Rostock, 1934.

Speiseröhre, Magen und Darm.

Crawford, P. M., a. **Sawyer, H. V.,** Intestinal tuberculosis in 1,400 autopsies. Amer. Rev. Tbc. **30**, Nr 5, 568. (1934).

Curschmann, H., Ueber Diverticulosis des Darmes. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **46**, 317. (1934).

Delarue, J., et **Maison, E.,** Contribution à l'étude des gastrorragies „splénogènes". Les altérations spléniques et vasculaires qui semblent présider à leur apparition. Soc. Anat. Paris. Ann. d'Anat. path. **11**, No 7, 726. (1934).

Dixon, C. F., Carcinoma of the cecum: what are the changes for cure? J. amer. med. Assoc. **103**, Nr 21, 1605. (1934).

Grünewald, Preßluftverletzungen des Dickdarms. Mittelrhein. Chir.ver. 27./28. 10. 34. Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 50, 1954.

Hellier, F. F., Aetiology and mortality-rate of haematemesis. Lancet **227**, Vol. II, Nr 23, 1271. (1934).

Jaeger, F., Gutartige Magentumoren und Ulcus pepticum. Zbl. Chir. **1934**, Nr 49, 2831.

Imanaga, H., Experimentelle Untersuchungen über den Entstehungsmechanismus der Darmlähmung bei akuter diffuser Peritonitis. Fukuoka Ikwadeigaku Zasshi (jap.) **27**, Nr 11, 133. (1934).

James, T. G. J., Metastatic cerebral tumour with perforation of an acute gastric ulcer. Brit. med. J. **1934**, Nr 3854, 902.

Kalk, H., Magensyphilis bei einem Knaben mit kongenitaler Lues. Klin. Wschr. **51**, 1823.

Kapel, O., Ulceröse stenosierende Entzündung des unteren Ileum. Dtsch. Z. Chir. **243**, Nr 10/11, 676. (1934).

Kodama, R., Ueber die Achsendrehung des Wurmfortsatzes. Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 49, 1886.

Kolodny, A., Pseudocancer of the stomach. Amer. Assoc. Path. **1934**. Amer. J. Path. **10**, Nr 5, 698. (1934).

Kuru, M., A case of lymphosarcoma of the rectum. Gann (jap.) **28**, Nr 3, 392. (1934).

Laidlaw, G. F., a. **Janssen, Ch. L.,** a. **Stout, A. P.,** Melanoblasts of the anal canal. Their relation to primary melanoma of the rectum. Amer. Assoc. Path. **1934**. Amer. J. Path. **10**, Nr 5, 690. (1934).

Melchior, E., Umfangreiche Kotsteinbildung in einer abnormen Schlinge des Colon transversum. Zbl. Chir. **1934**, Nr 45, 2599.

Milligan, E. T. C., a. **Morgan, C. N.,** Surgical anatomy of the anal canal with special reference to anorectal fistulae. Lancet **227**, Vol. II, Nr 21. (1934), 1150, (5804). u. Vol. II, Nr 22. (1934), 1213, (5805).

Müller, Fr., Doppelbildung am Ileum. Arch. klin. Chir. **181**, H. 2, 363. (1934).

Pales, L., Appendice et appendicite chez le noir en Afrique équatoriale française. Ann. d'Anat. path. **11**, No 6, 563. (1934).

Paltauf, R., Oertliches Lymphosarkom des Magens. Ver. path. Anat. Wien **30**. 4. 34. Zbl. Path. **61**, Nr 8, 303. (1934).

Rehder, H., Ueber reflektorische Proktostase. Med. Welt **1934**, Nr 49, 1729.

Reuben, M. S., Duodenal ulcers in infants. Arch. of Pediatr. **51**, Nr 10, 644. (1934).

Roehm, H. R., Gastric retention of a lead weight. Report of a case. Arch. of Pediatr. **51**, Nr 11, 732. (1934).

Schüpbach, A., Zur Pathologie und Therapie der Magengeschwürskrankheit. Schweiz. med. Wschr. **1934**, Nr 48, 1081.

Souttar, H. S., Cancer of the oesophagus. Brit. med. J. **1934**, Nr 3852, 797.

Zander, Megakolonbildung nach Anastomosenoperation des Dickdarms wegen chronischer Obstipation. Mittelrhein. Chir.ver. 27./28. 10. 34. Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 50, 1954.

Peritoneum.

Antoine, T., Pseudomyxoma appendicis. Geburtsh. Gynäk. Ges. Wien 13. 11. 34. Wien. klin. Wschr. **1934**, Nr 48, 1468.

Brückner, St., Peritonitis chronica fibrosa incapsulata. Zbl. Chir. **1934**, Nr 46, 2672.

Floderus, St., Mesenterialzyste mit ösophagusähnlichem Bau. Virchows Arch. **293**, H. 4, 608. (1934).

Harbitz, H. F., Clinical pathogenetic and experimental investigations of endometriosis especially regarding the localisation in the abdominal wall (laparatomy scars) with a contribution to the study of experimental transplantation of endometrium. Acta chir. scand. (Oslo) **74**, Suppl. 30. (1934).

Melchior, E., Intestinale Massenblutung als Komplikation eines Enterokystoms. — Sekundär maligne Enterokystome. Dtsch. Z. Chir. **243**, Nr 10/11, 749. (1934).
Porriet, A. E., Retroperitoneal hernia. An account of two cases. Lancet **227**, Vol. II, Nr 21. (1934), 1156, (5804).

Leber, Gallenwege, Pankreas.

Ackermann, H., Stieldrehung der Gallenblase. Arch. klin. Chir. **181**, H. 2, 311. (1934).
Ballridge, C. W., The relationship between antisyphilitic treatment and toxic cirrhosis. Amer. J. med. Sci. **188**, Nr 5, 685. (1934).
Balzar, E., Sogenanntes Inselzellenadenom der Bauchspeicheldrüse. Ver. path. Anat. Wien 19. 3. 34. Zbl. Path. **61**, Nr 8, 302. (1934).
Bergonzi, Mario, Gynäkomastie und Leberzirrhose. Virchows Arch. **293**, H. 4, 697. (1934).
Brinck, Hypoglykämie bei Pankreatitis. XIX. Tagg Nordwestdtsch. Ges. inn. Med. Lübeck 30. 6. 34. Zbl. inn. Med. **1934**, Nr 40, 807.
Bürger, Ueber die Einwirkung kristallinischen Insulins auf Leberglykogen und Restkohlenstoff des Blutes. Rhein.-westf. Ges. inn. Med. 1. 7. 34. Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 48, 1872.
Cantarow, A., Hepatic function. I. Non calculous and calcalous cholecystitis. Arch. int. Med. **54**, Nr 4, 540. (1934).
Cascão de Anciães, J. H., Contribuiçao para o estudo da patogenia de litiase biliar e des funçoes vesiculares. Arqu. de Pat. **6**. (1934).
Cornil, L., Mosinger, M., Olmer, J., et **Audier, M.,** Epithélioma malpighien du pancréas. Soc. Anat. Paris. Ann. d'Anat. path. **11**, No 7, 751. (1934).
Florentin, P., Picard, D., et **Weiss, M.,** Modifications du pancréas endocrine au cours de la gestation. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 29, 188. (1934).
Graham, E. A., a. **Mackay, W. A.,** A consideration of the stoneless gallbladder. J. amer. med. Assoc. **103**, Nr 20, 1447. (1934).
Grandclaude, Ch., Delannoy, E., et **Driessens, J.,** Les kystes du pancréas. Ann. d'Anat. path. **11**, No 5, 433. (1934).
Hoesch, K., Die Gallenblasenentfernung bei Typhus- und Paratyphusbazillenausscheider. Dtsch. med. Wschr. **1934**, Nr 50, 1913.
Humphreys, E. M., a. **Kato, K.,** Glycogen-storage disease. Thesaurismosis glycogenica (von Gierke). Amer. J. Path. **10**, Nr 5, 589. (1934).
Joy, A. C., a. **Bergh, G. S.,** The applied physiology of the extrahepatic biliary tract. J. amer. med. Assoc. **103**, Nr 20, 1500. (1934).
Mahrburg, St., Histologische Untersuchungen der Bauchspeicheldrüse bei Ernährungsstörungen bei Säuglingen. Virchows Arch. **293**, H. 4, 682. (1934).
Maier, O., Zur Entstehung des solitären Cholesterinsteines der Gallenblase. Arch. klin. Chir. **181**, H. 2, 324. (1934).
Matsuo, J., u. **Inouye, K.,** Ueber die pathologische Physiologie der Leber. Gruppe III. Mechanische Einflüsse sowie der Einfluß der Röntgenbestrahlung und der photodynamischen Wirkung. Acta Scholae med. Kioto **17**, Nr 2, 197. (1934).
Messimy, R., et **Isidor, P.,** Métastase hépatique latente révélée par la biopsie au cours d'une intervention pour cholécystite calculeuse. Soc. Anat. Paris . Ann. d'Anat. path. **11**, No 7, 742. (1934).
Naegeli, Th., Ueber einige Beziehungen zwischen Leber, Milz und Splanchnikusstromgebiet. Ver.igg niederrhein.-westf. Chir. 30. 6. u. 1. 7. 1934. Zbl. Chir. **1934**, Nr 45, 2632.
Olmer, J., et **Paillas, J.,** Considérations sur l'histogénèse des angiomes et des télangiectasies hépatiques. Soc. Anat. Paris. Ann. d'Anat. path. **11**, No 7, 755. (1934).

(Fortsetzung folgt)

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena
Printed in Germany

Centralblatt
für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie
Bd. 62 Ausgegeben am 20. März 1935 Nr. 4

Literatur.

Zusammengestellt von **A. Schmincke, H. Wurm** und **H. Tesseraux,** Heidelberg.

(Fortsetzung)

Paul, F., Hepatom aus retroperitonealer Nebenleber. Ver. path. Anat. Wien 5. 2. 34. Zbl. Path. **61,** Nr 8, 300. (1934).
— Krebs einer „Nebenleber". Virchows Arch. **293,** H. 4, 551. (1934).
Pavel, J., Ueber die durch Spasmus des Oddischen Sphinkters verursachten Ikterusfälle. Wien. klin. Wschr. **1934,** Nr 49, 1485.
Rosenthal, F., Krankheiten der Leber und Gallenwege. Berlin, J. Springer, 1934.
Raddin, J. S., Riegel, C., Johnston, C. G., a. **Morrison, P. J.,** Studies in biliary tract disease. J. amer. med. Assoc. **103,** Nr 20, 1504. (1934).
Ruthardt, K., u. **Hirschmann, H.,** Ueber den Zinkgehalt von Gallensteinen. Zbl. Path. **61,** Nr 8, 275. (1934).
Thorsness, E. T., Bacteriology of cholecystitis. The virulence and spore formation of Clostridium Welchii. Surg. etc. **59,** Nr 5, 752. (1934).
Trinchera, C., Anatomia patologica e fisiopatologia del pancreas nelle occlusioni intestinali. Policlinico, Sez. chir. **41,** 319. (1934).
Tschilow, K., Zur Funktion der Leber bei Typhus abdominalis. Wien. klin. Wschr. **1934,** Nr 48, 1450.

Harnapparat.

Bertrand, J., et **Guillain, J.,** Sur l'existence d'éléments satellites endo-membraneux dans le segment intermédiaire. C. r. Soc. Biol. Paris **117,** No 30, 344. (1934).
Brandis, v., Ueber Nephralgia cicatricea. Mittelrhein. Chir.ver. 27./28. 10. 34. Münch. med. Wschr. **1934,** Nr 50, 1952.
Chiari, Argyrose und vermutlich durch Wismuth bedingte Nierenschädigung. Ver. path. Anat. Wien 5. 2. 34. Zbl. Path. **61,** Nr 8, 301. (1934).
Chwalla, R., Zur Aetiologie des Restharns. Wien. klin. Wschr. **1934,** Nr 51, 1545.
Davis, J. E., Etiology of congenital bilateral polycystic kidneys. Amer. Assoc. Path. 1934. Amer. J. Path. **10,** Nr 5, 687. (1934).
Etcheverri, J., Un cas d'absence congénitale de l'appareil rénal supérieur droit avec disposition vasculaire intéressante. Soc. Anat. Paris. Ann. d'Anat. path. **11,** No 6, 635. (1934).
Hayman, J. M., Disappearance of glomeruli in chronic kidney disease. Amer. Assoc. Path. 1934. Amer. J. Path. **10,** Nr 5, 687. (1934).
Kindler, W., Die Beziehungen zwischen Mittelohrentzündung und Nierenerkrankung. Med. Welt **1934,** Nr 50, 1761.
Kohda, T., u. **Okhubo, K.,** The effect of unilateral nephrectomy of the total number and the size of glomeruli of the surviving kidney in guinea-pig. Jap. J. med. Sci. I. Anatomy **5,** Nr 2, 229. (1934).
Loeper, M., Perrault, M., et **Lesure, A.,** La rétention des imidazols chez les cardio-rénaux. C. r. Soc. Biol. Paris **117,** No 31, 433. (1934).
Masugi, M., u. **Sato, Y.,** Ueber die allergische Gewebsreaktion der Niere. Zugleich ein experimenteller Beitrag zur Pathogenese der diffusen Glomerulonephritis und der Periarteriitis nodosa. Virchows Arch. **293,** H. 4, 615. (1934).

Mathis, J., Die Regulierung des arteriellen Blutstromes in der Nierenrinde. Wien. klin. Wschr. **1934**, Nr 48, 1444.

Mollo, L., Ricerche sperimentali sulla tubercolosi renale in rapporto alla decapsulazione. Giorn. Batter. **13**, No 5, 805. (1934).

Moritz, A. R., a. **Hayman, J. M.,** The disappearance of glomeruli in chronic kidney disease. Amer. J. Path. **10**, Nr 4, 505. (1934).

Murphy, F. D., Grill, J., a. **Moxon, G. F.,** Acute diffuse glomerular nephritis. Study of ninty-four cases with special consideration of the stage of transition into the chronic form. Arch. int. Med. **54**, Nr 4, 483. (1934).

Panna, L., Die therapeutische Wirkung der künstlichen Arterialisation der Nierenrinde auf die experimentelle Tyraminnephrosklerose. Z. exper. Med. **94**, Nr 4, 507. (1934).

Pappenheimer, A. M., a. **Maechting, E. H.,** Inclusions in renal epithelial cells following the use of certain bismuth preparations. Amer. J. Path. **10**, Nr 5, 577. (1934).

Roth, E., u. **Szent-Györgi, N. v.,** Die Eiweißreaktionen des Blutplasmas, der kolloidonkotische Druck, die Störung des Säure-Basen-Gleichgewichtes des Organismus bei Sublimatnephrose. Klin. Wschr. **1934**, Nr 50, 1792.

Schneider, H., Nierenfunktionsstörungen bei Nierenbecken- und Harnleitersteinen. Mittelrhein. Chir.ver. Frankfurt a. M. 27./28. 10. 34. Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 50, 1952.

Straube, G., u. **Leitritz, E.,** Ueber das Verhältnis des Reststickstoffs im Blut und Liquor cerebrospinalis bei Gesunden und Nierenkranken. Klin. Wschr. **1934**, Nr 50, 1779.

Watson, E. A., a. **Russum, B. C.,** Small spindle cell sarcoma of the kidney in the adult. J. amer. med. Assoc. **103**, Nr 22, 1700. (1934).

Weitz, Die Vererbung der Krankheiten der Kreislauforgane und Nieren. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **46**, 73. (1934).

Männliche Geschlechtsorgane.

Herger, Ch. C., a. **Thibaudeau, A. A.,** Teratoma of testis. Amer. J. Cancer **22**, Nr 3, 525. (1934).

Kantrowitz, A. R., Extragenital chorionepithelioma in a male. Amer. J. Path. **10**, Nr 4, 531. (1934).

Moore, R. O., The morphology of the senile prostate. Amer. Assoc. Path. **1934**. Amer. J. Path. **10**, Nr 5, 688. (1934).

Reischauer, Histologie der beginnenden Prostatahypertrophie. 26. Tagg südostdtsch. Chir.ver.igg Breslau 23. 6. 34. Zbl. Chir. **1934**, Nr 42, 2455.

Trachsler, W., Ueber einen Fall von primärem Samenblasenkarzinom mit Metastasen in der Wirbelsäule bei klinisch fraglicher Kümmellscher Krankheit infolge von Trauma. Z. Krebsforschg **41**, H. 4, 382. (1934).

Weibliche Geschlechtsorgane.

Ankel, Ueber die willkürliche Geschlechtsbestimmung beim Tier. Med. Ges. Gießen 6. 11. 34. Med. Klin. **1934**, Nr 51, 1713.

Bergonzi, M., Gynäkomastie und Leberzirrhose. Virchows Arch. **293**, H. 4, 697. (1934).

Büngeler, W., Akute Miliartuberkulose nach Ausschabung bei tuberkulöser Endometritis. Frankf. Z. Path. **47**, H. 3, 313. (1934).

Christophersen, A. K., La superficie des villosités choriales du placenta à la fin de la grossesse (étude d'histologie quantitative). C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 32, 641. (1934).

Cornell, V. H., Actinomycosis of tubes and ovaries. Report of a case. Amer. J. Path. **10**, Nr 4, 519. (1934).

Cunéo, B., Sur un „appendice absorbant" du ligament large. Ann. d'Anat. path. **11**, No 7, 649. (1934).

Echols, Ch. M., Ectopic pregnancy. Observations in one hundred and three cases seen in private praxis. J. amer. med. Assoc. **103**, Nr 22, 1686. (1934).

Frankl, O., Ueber die interstitielle Gravidität. Geburtsh. Gynäk. Ges. Wien **13. 11. 34.** Wien. klin. Wschr. **1934**, Nr 48, 1468.

Gagyi, J. v., Störungen der Corpus-luteum-Bildung bei C-Avitaminose und Diphtherieintoxikation. Virchows Arch. **293**, H. 4, 674. (1934).

Gasne, L., Deux nouveaux cas de cancers du corps de l'utérus rencontrés avant la ménopause. Soc. Anat. Paris. Ann. d'Anat. path. **11**, No 6, 626. (1934).

Gernez et **Gasne, L.,** Considérations sur une tumeur de l'ovaire à forme ascitique. Soc. Anat. Paris. Ann. d'Anat. path. **11**, No 6, 624. (1934).

Goldschmidt, W., Aktuelles über das Mammakarzinom. Wien. med. Wschr. **1934**, Nr 46, 1236.

Kuepper, R., Allergie und Eklampsie. Experimentelle Eklampsie im Hyperergieversuch. Klin. Wschr. **1934**, Nr 49, 1751.

Lévy, W., et **Isidor, P.,** Malformations tubaires et grossesse ectopique. Soc. Anat. Paris. Ann. d'Anat. path. **11**, No 5, 523. (1934).

Le Lorier, V., et **Isidor, P.,** Nouvelle contribution à l'étude des malformations de la trompe de Fallope. Soc. Anat. Paris. Ann. d'Anat. path. **11**, No 6, 629. (1934).

Millot, J. L., et **Hinard, D.,** Kyste dermoïde de l'ovaire avec épithélioma spino-cellulaire. Soc. Anat. Paris. Ann. d'Anat. path. **11**, No 6, 632. (1934).

Moulonguet, M. P., et **Gasne, L.,** Diagnostic anatomo-pathologique entre les hyperplasies et les néoplasies de la muqueuse utérine. Applications à la clinique gynécologique. Soc. Anat. Paris. Ann. d'Anat. path. **11**, No 7, 736. (1934).

Müller, J. H., Les nodules et kystes paramalpighiens à la surface de l'ovaire, de la trompe et du ligament large. Ann. d'Anat. path. **11**, No 5, 483. (1934).

Ohmura, Y., Ueber zwei Fälle von karzinomatös entartetem Cystadenoma papilliferum der Brustdrüse. Zbl. Chir. **1934**, Nr 47, 2710.

Oxenius, K., Zur Frage der Vulvovaginitis diphtherica. Mschr. Kinderheilk. **61**, H. 2, 142. (1934).

Paschkis, R., Vaginalsteine bei einem Kind. Ges. Aerzte Wien 7. 12. 34. Wien. klin. Wschr. **1934**, Nr 50, 1530.

Portes, H., et **Isidor, P.,** Un cas d'adéno-myome de l'ovaire d'origine wolffienne. Soc. Anat. Paris. Ann. d'Anat. path. **11**, No 5, 528. (1934).

Puhl, Ruptur eines Nabelschnurgefäßes. Ges. Geburtsh. Gynäk. Berlin **19. 10. 34.** Dtsch. med. Wschr. **1934**, Nr 48, 1863.

Salazar de Sousa, C., Manifestations rares d'une imperforation de l'hymen. Arch. Méd. Enf. **37**, No 12, 721. (1934).

Salto, G., e **Salghini, L.,** Fibroadenoma cistis della mammella maschile. Rass. internaz. Clin. **15**, 536. (1934).

Schröder, R., Die normale und krankhafte Ovarialfunktion. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **46**, 295. (1934).

Schuhmacher, Ueber die willkürliche Geschlechtsbestimmung beim Menschen. Med. Ges. Gießen 6. 11. 34. Med. Klin. **1934**, Nr 51, 1712.

Seitz, Vermännlichung durch ein Arhenoblastom des Ovars. Frankf. med. Ges. **17. 11. 34.** Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 51, 1994.

Sontag, L. W., a. **Wallace, R. F.,** Preliminary report of the Fels Fund. Study of fetal activity. Amer. J. Dis. Childr. **48**, Nr 5, 1050. (1934).

Szüts, A. v., Autolytische Vorgänge im Bau des Chorionepithelioms. Zbl. Path. **61**, Nr 10, 337. (1934).

Zentrales und peripheres Nervensystem.

Alajouanine, Th., Petit-Dutaillis, D., Bertraud, J., et **Schmite, P.,** Association chez une même malade de meningiomes multiples du cerveau, de fibrogliomes de l'acoustique et de fibrogliomes radiculaires. Revue neur. **1934 II**, No 5, 639.

Alexander, L., The neurofibrils in systemic disease and in supravital experiments. With remarks on pseudo-atrcphy of the brain. Arch. of Neur. **32**, Nr 5, 933. (1934).

André-Thomas, M., A propos du procès-verbal. Les sensations produites par la phrénicectomie et les lesions par arachement du nerf phrénique. Revue neur. **1934 II**, No 5, 564.
Baker, A. B., Encephalomyelitis probably due to lead poisoning. Amer. J. Path. **10**, Nr 5, 637. (1934).
Barker, L. F., Severe acute meningo-encephalopathy of lymphogranulomatous origin occuring in the course of Hodgkin's disease. Arch. of Neur. **32**, Nr 5, 1038. (1934).
Benda, C. E., Einige Winke für die Erkennung der Hirntumoren in der Allgemeinpraxis. Med. Welt **1934**, Nr 51, 1803.
Björneboe, M., Primäres Melanosarkom des Gehirns, massenhafte Naevi pigmentosi der Haut, ausgedehnte Neurofibromatose der Hautnerven. Frankf. Z. Path. **47**, H. 3, 363. (1934).
Bock, H. E., Ueber Atemkrisen bei Taboparalyse. Beitrag zum Mechanismus angiopastischer Insulte und des paralytischen Anfalls. Zbl. inn. Med. **1934**, Nr 47, 961 u. Nr 48, 977.
Brakhage, G., Beitrag zur Kenntnis der Mumpsmeningitis. Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 51, 1975.
Bremer, F. W., Heredodegeneration oder pathogene Erbeinheiten. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **46**, 98. (1934).
Brodie, M., The pathogenesis of acute anterior poliomyelitis. Amer. Assoc. Path. 1934. Amer. J. Path. **10**, Nr 5, 665. (1934).
Cairns, M. H., Diagnosis of intracranial tumours and allied conditions. Med. Soc. London 26. **11**. 34. Lancet **227**, Vol. II, Nr 22. (1934), 1225, (5805).
Crinis, M. de, Anatomie der Hörrinde als Grundlage des physiologischen und pathologischen Geschehens der Gehörwahrnehmung. Berlin, J. Springer, 1934.
Curtius, F., Die Bedeutung der Erbanlage für exogene Nervenkrankheiten. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **46**, 84. (1934).
— Erbbiologie und Nervenkrankheiten. Klin. Wschr. **1934**, Nr 50, 1777.
Davison, Ch., a. **Bieber, J.,** The premotor area, its relation to spasticity and flaccidity in man. Arch. of Neur. **32**, Nr 5, 963. (1934).
Dubois, E., Ueber die Gleichheit der Zephalisationsstufe aller Menschengruppen bei verschiedenem spezifischen Gehirnvolumen. Biol. generalis (Wien) **10**, Nr 1, 185. (1934).
Farlow, J. M., Ependymoma of the filum terminale. Arch. of Neur. **32**, Nr 5, 1045. (1934).
Foerster, O., Die Diagnostik und Behandlung der Geschwülste des Großhirns. Klin. Wschr. **1934**, Nr 49, 1737.
Frazier, Ch. H., a. **Alpers, B. J.,** Tumors of Rathke's cleft (hitherto called tumors of Rathke's pouch). Arch. of Neur. **32**, Nr 5, 973. (1934).
Friedmann, R., u. **Scheinker, J.,** Ein Fall von Ganglioneurom der Cauda equina. Z. Neur. **151**, H. 3, 405. (1934).
Frommel, E., et **Herschberg, A. D.,** Le rôle de certains produits du métabolisme cellulaire sur la vascularisation de l'encéphale. Contribution à l'étiologie et à la pathogénie des hémorrhagies cérébrales. Ver. schweiz. Physiol. 7. **7**. 34. Schweiz. med. Wschr. **1934**, Nr 51, 1177.
Gagel, O., Rankenneurome bei zwei Geschwistern. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **46**, 113. (1934).
Gaupp, R., Der diagnostische Wert histologischer Untersuchung bei Hirnpunktaten. Nervenarzt **1934**, H. 12, 593.
Genevray, J., et **Dodero, J.,** Poliomyélite expérimentale du macacus rhesus à incubation prolongée (10 mois et 6 mois). C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 32, 598. (1934).
Goldhammer, S. M., The occurence and treatment of neurologic changes in pernicious anemia. J. amer. med. Assoc. **103**, Nr 22, 1063. (1934).
Hall, A. J., a. **Eaves, E. C.,** Posterior inferior cerebellar thrombosis with unusual features. Lancet **227**, Vol. II, Nr 18. (1934), 975, (5801).
Harrington, St. W., Mediastinal and intraspinal perineural fibroblastoma (hour-glass or dumb-bell tumor) removed by one-etage operation. J. amer. med. Assoc. **103**, Nr 22, 1702. (1934).

Heymans, C., Jourdan, F., et **Novak, St. J. G.,** Recherches sur la réstistance des centres encéphalo-bulbaires à l'anémie. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No **31**, **470**. (**1934**).

Jourdan, F., Existence de centres adrénalino-sécréteurs dans la moëlle cervicale chez le chien. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 31, 467. (1934).

Kashiwamura, T., Ueber die Zahlenschwankungen der Nervenfasern im Verlauf der peripheren Nerven. Jap. J. med. Sci., Trans. I. Anatomy **5**, Nr 2, 163. (1934).

Kiss, P. v., u. **Horanyi-Hechst, B.,** Ueber das histologische Verhalten der Vasomotorenzentren bei Diphtherietod. Jb. Kinderheilk. **143**, H. 6, 363. (1934).

Komatsu, H., Ueber den Ueberschuß und Ausfall der Wurzelfasern beim Zusammenfluß der vorderen und hinteren Wurzeln. Jap. J. med. Sci., Trans. I. Anatomy **5**, Nr 2, 183. (1934).

Krebs, E., Lemoyne, J., Loisel, G., et **Bissery, P.,** Syndrome paralytique unilateral des quatres dernières paires craniennes du coté gauche, seule traduction clinique d'une échinococcose primitive de l'os occipitale. Revue neur. **1934 II**, No 5, 634.

Kristenson, A., Zur Kenntnis des spinalen Phrenikuskernes. Acta psychiatr. (Kopenh.) **9**, Nr 3/4, 253. (1934).

Lange, C. de, Pathothermie. Acta paediatr. (Stockh.) **17**, Nr 1, 83. (1934). (Totale Querläsion des unteren Halsmarks nach Geburt in Steißlage und Kontusionsnekrose. Schm.)

Lhermitte, J., Kulikowsky et **Trelles, J. O.,** Les effets de l'intoxication par le diéthylphosphate de plomb sur le système nerveux. Revue neur. **1934 II**, No 5, 622.

Lovett, T., The pathogenesis of anterior poliomyelitis. A review. Internat. Clin. **2**, 16. (1934).

Marburg, Unfall und Nervenkrankheiten. Ver. dtsch. Aerzte Brünn 24. 11. 34. Wien. klin. Wschr. **1934**, Nr 48, 1472.

Marinesco, G., Draganesco, St., et **Façon, E.,** Arachnoïdite adhésive transitoire au cours d'un syndrome de Landry curable, d'origine infectieuse. Revue neur. **1934 II**, No 5, 664.

Maruyama, H., Studien über die Fermente im Gehirn. 2. Mitt. Ueber Oxydase, Katalase, Glykolyse, und Glykogenolyse im Gehirn von dauernd unter etwa 38° C gehaltenen Kaninchen und von Sommerenzephalitikern. Fukuoka Ikwadaigaku Zasshi (jap.) **27**, Nr 11, 134. (1934).

Mayer, C., Ueber Poliomyelitis acuta (Heine-Medinsche Krankheit) an Hand von Beobachtungen in Tirol in der Zeit von 1920 bis Mai 1934. Wien. klin. Wschr. **1934**, Nr 48, 1441; Nr 49, 1477.

Meignant, M. P., Les tumeurs du troisième ventricule. Etude clinique et thérapeutique. Encéphale **1934**, No 9, 648.

Mehler, L., u. **Satz, L.,** Zur klinischen Bedeutung der Hirnhernien und Pacchionischen Granulationen im Bereiche des Schläfenbeins. Z. Neur. **151**, H. 3, 441. (1934).

Moussio-Fournier, J. C., et **Rawak, F.,** Glioblastome de l'hémisphère gauche avec syndrome de Gerstmann. Réaction mélanophorotrope sur la grenouille par l'urine de la malade. Revue neur. **1934 II**, No 5, 681.

Müller, R. H., Klinische Beiträge zur Lokalisationslehre der Hirntumoren. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **45**, 220. (1934).

Naegeli, Klinische Erbpathologie innerer und Nervenkrankheiten. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **46**, 54. (1934).

Nissen, K., Ueber den Erbgang der Myotonia congenita. Verh. dtsch. Ges. inn. Med· **46**, 108. (1934).

Nordwall, G., Ueber Fälle zellulärer aseptischer Meningitis. Acta psychiatr. (Kopenh.) **9**, Nr 3/4, 285. (1934).

Ostertag, B., Mittelbare Auswirkung raumfordernder Prozesse des Schädels und ihre Bedeutung für Diagnose, Operabilität und Prognose. Med. Welt **1934**, Nr 51, 1801.

Parry, C. L., Tuberculous meningitis with recovery. Brit. med. J. **1934**, Nr 3853, 859.

Patton, W. E., Alterations in mineral constituents of anterior horn cells in experimental poliomyelitis. Amer. J. Path. **10**, Nr 5, 615. (1934).

Peet, M. M., a. **Echols, D. H.,** Herniation of the nucleus pulposus a cause of the compression of the spinal cord. Arch. of Neur. **32**, Nr 5, 924. (1934).

Plaut, F., u. Bülow, M., Ueber den Vitamin-C-Gehalt des Gehirns und der Zerebrospinalflüssigkeit in Abhängigkeit vom Lebensalter. Klin. Wschr. **1934**, Nr 49, 1744.

Pool, J. L., Forbes, H. S., a. Nason, H. J., Cerebral circulation. 32. Effect of stimulation of the sympathetic nerve on the pial vessels in the isolated head. Arch. of Neur. **32**, Nr 5, 915. (1934).

Raab, W., Morbus Basedow nach Kohlenoxydvergiftung. Wien. klin. Wschr. **1934**, Nr 49, 1484.

Risak, E., Am Lebenden erkannte Balkenerweichung. Ver. path. Anat. Wien 5. 2. 34. Zbl. Path. **61**, Nr 8, 300. (1934).

Roussy, G., et Mosinger, M., Sur le noyeau tangential de l'hypothalamus et ses connexions. Revue neur. **1934 II**, No 5, 651.

— — Sur la zone préoptique. Revue neur. **1934 II**, No 5, 655.

Sachs, H., u. Steiner, G., Serologische Untersuchungen bei multipler Sklerose. Klin. Wschr. **1934**, Nr 48, 1714.

Schmincke, A., Ueber die Hirngeschwülste und ihre prognostische Bewertung. Med. Welt **1934**, Nr 51, 1796.

Schneider, M., u. Schneider, D., Untersuchungen über die Regulierung der Gehirndurchblutung. III. Die Rolle des Karotissinus bei der Regulierung der Gehirndurchblutung. Arch. f. exper. Path. **176**, H. 1/5, 393. (1934).

Schörcher, F., Gehirnoperationen und allgemeine Chirurgie mit Berücksichtigung der Anatomie und Physiologie des Liquorsystems. Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 50, 1924.

Schulz-Schmidtborn, Meningitis durch Bacterium enteritidis Gärtner. Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 51, 1976.

Skipp, Wm. M., Pituitary headache. Endocrinology **18**, Nr 5, 596. (1934).

Slauck, Experimentelle Ergebnisse von Gehirn-Rückenmarksschädigungen und ihre Anwendungsmöglichkeiten für die Klinik. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **46**, 223. (1934).

Souques, A., et Bertrand, J., Un cas anatomo-clinique atypique de névrite hypertrophique progressive de l'enfance. Revue neur. **1934 II**, No 5, 513.

Staemmler, Todesfall in Avertinnarkose. Med. Ges. Kiel 15. 11. 34. Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 51, 1995. (Doppelseitige blutige Erweichung im Globus pallidus.)

Stauder, K. H., Neurologische Störungen bei Thrombangitis obliterans (Buerger). Klin. Wschr. **1934**, Nr 50, 1784.

Steblow, E. M., Magnus-Kleynsche tonische Halsreflexe und die Frühkontraktur. Z. Neur. **151**, H. 3, 418. (1934).

Stone, T. T., a. Weil, A., Syphilitic myelopathia. Report of a case. Arch. of Neur. **32**, Nr 5, 1055. (1934).

Tönnis, Das subdurale Hämatom und die Technik der Operationen bei posttraumatischer Spätepilepsie. 9. Tagg dtsch. Ges. Unfallheilk. 1934. Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 51, 1991.

— Erfahrungen in der Erkennung und Behandlung intrakranieller Geschwülste. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **46**, 218. (1934).

Toomey, J. A., Poliomyelitis. Jb. Kinderheilk. **143**, H. 6, 353. (1934).

Verhaart, W. J. C., Ueber Anenzephalie. Acta psychiatr. (Kopenh.) **9**, Nr 3/4, 511. (1934).

Walthard, K. M., Rückenmarkstumoren. Ges. Aerzte Zürich 26. 4. 34. Schweiz. med. Wschr. **1934**, Nr 51, 1175. (Neurinom und Chordom. Schm.)

Webster, L. T., a. Fite, G. L., St. Louis encephalitis — experiments on pathogenesis and immunity. Amer. Assoc. Path. 1934. Amer. J. Path. **10**, Nr 5, 666. (1934).

Westphal, K., Die Entstehung des Schlaganfalls. Z. ärztl. Fortbildg **1934**, Nr 24, 700.

Wiegmann, F., Herpes zoster cephalicus. (20 eigene Beobachtungen.) Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 51, 1970.

Wolf, A., a. Wilens, S. L., Multiple hemangioblastomas of the spinal cord with syringomyelia. Amer. J. Path. **10**, Nr 4, 545. (1934).

Zaiewlochine, M., Métastases multiples d'un papillome de la glande thyroïde dans le système nerveux central. Encéphale **1934**, No 9, 609.

Zschau, H., Ueber das in höherem Alter auftretende Neurinom. Dtsch. Z. Chir. **243**, Nr 10/11, 752. (1934).

Knochen, Gelenke, Sehnenscheiden, Schleimbeutel.

Beitzke, H., Erworbene Syphilis der Knochen. Handb. d. spez. Path. u. path. Anat., hrsg. von Lubarsch †-Henke, 1934, **9**, 2, S. 468.
— Syphilis der Gelenke. Handb. d. spez. Path. u. path. Anat., hrsg. von Lubarsch †-Henke 1934, **9**, 2, S. 523.
— Aktinomykose der Knochen. Handb. d. spez. Path. u. path. Anat., hrsg. von Lubarsch †-Henke 1934, **9**, 2, S. 539.
— Aktinomykose der Gelenke. Handb. d. spez. Path. u. path. Anat., hrsg. von Lubarsch †-Henke 1934, **9**, 2, S. 563.
— Lymphogranulom der Knochen und Gelenke. Handb. d. spez. Path. und path. Anat., hrsg. von Lubarsch †-Henke 1934, **9**, 2, S. 568.
— Rotz der Knochen und Gelenke. Handb. d. spez. Path. u. path. Anat., hrsg. von Lubarsch †-Henke 1934, **9**, 2, 589.
— Erkrankungen der Knochen und Gelenke bei Lepra. Handb. d. spez. Path. u. path. Anat., hrsg. v. Lubarsch †-Henke 1934, **9**, 2, S. 594.
— Seltene Mykosen der Knochen und Gelenke. Handb. d. spez. Path. u. path. Anat., hrsg. von Lubarsch †-Henke 1934, **9**, 2, S. 612.
— Frambösie der Knochen und Gelenke. Handb. d. spez. Path. u. path. Anat., hrsg. von Lubarsch †-Henke 1934, **9**, 2, S. 635.
Bergmann, E., Neuropathische Gelenkerkrankungen. Dtsch. Z. Chir. **243**, H. 12, 761. (1934).
Black, B. M., The prenatal incidence, structure and development of some human synovial bursae. Anat. Rec. **60**, Nr 3, 333. (1934).
Borggreve, Synostosis talonavicularis in Verbindung mit anderen Synostosen. Z. orthop. Chir. **61**, H. 3, 383. (1934).
Browne, D., Talipes equinovarus. Lancet **227**, Vol. II, Nr 18. (1934), 969, (5801).
Chiari, W., Die „blutigen" Gelenkerkrankungen. Handb. spez. Path. u. path. Anat., hrsg. v. Lubarsch †-Henke 1934, **9**, 2, S. 1.
— Die eitrigen Gelenkentzündungen. Handb. d. spez. Path. u. path. Anat., hrsg. von Lubarsch †-Henke 1934, **9**, 2, S. 12.
— Die Geschwülste der Gelenke. Handb. d. spez. Path. u. path. Anat., hrsg. von Lubarsch †-Henke 1934, **9**, 2, S. 75.
Comby, J., Les chordomes chez les enfants. Arch. Méd. Enf. **37**, No 11, 671. (1934).
McCune, D. J., a. **Bradley, Ch.,** Osteopetrosis (marble bones) in an infant. Review of the literature and report of a case. Amer. J. Dis. Childr. **48**, Nr 5, 49. (1934).
Dawson, M. H., Olmstead, M., a. **Jost, E. L.,** Agglutination reactions in rheumatoid arthritis. III. Comparison of agglutinins and precipitins for streptococcus hemolyticus in rheumatoid arthritis sera. J. of Immun. **27**, Nr 4, 355. (1934).
Frazier, Ch. H., a. **Alpers, B. J.,** Tumors of Rathke's cleft (hitherto called tumors of Rathke's pouch). Arch. of Neur. **32**, Nr 5, 973. (1934).
Gaehtgens, G., Ostitis deformans Paget und Ostitis fibrosa Recklinghausen. Danziger Aerztebl. **1934**, Nr 11, 1.
Gray, T. J., The influence of pressure on osseous growth and function. Internat. J. Orthodont. etc. **20**, Nr 4, 318. (1934).
Hetzar, W., Zur Klinik und Pathologie der riesenzellhaltigen Sehnenscheidentumoren. Dtsch. Z. Chir. **244**, Nr 1, 63. (1934).
Jansen, M., Ueber atypische Chondrodystrophie (Achondroplasie) und über eine noch nicht beschriebene angeborene Wachstumsstörung des Knochensystems: Metaphysäre Dysostosis. Z. orthop. Chir. **61**, H. 3, 253. (1934).
Iselin, H., Beurteilung der akzidentell-traumatischen akuten Osteomyelitis adolescentium. Chirurg **1934**, H. 23, 797.
Klinge, F., Die rheumatischen Erkrankungen der Knochen und Gelenke. Handb. spez. Path. u. path. Anat., hrsg. von Lubarsch †-Henke 1934, **9**, 2, S. 107.
Konschegg, Th., Die Tuberkulose der Gelenke. Handb. d. spez. Path. u. path. Anat., hrsg. von Lubarsch †-Henke 1934, **9**, 2, S. 438.

Konschegg, Th., Die Tuberkulose der Knochen. Handb. d. spez. Path. u. path. Anat., hrsg. von Lubarsch †-Henke 1934, **9**, 2, S. 377.

Lacey, M. F., a. **Smith, E. S.,** Cavernous angioma of the vertebra. Lancet **227**, Vol. II, Nr 21. (1934), 1159, (5804).

Lambriundi, C., Adolescent and senile kyphosis. Brit. med. J. **1934**, Nr 3852, 800.

Lang, F. J., Arthritis deformans und Spondylitis deformans. Handb. spez. Path. u. path. Anat., hrsg. von Lubarsch †-Henke 1934, **9**, 2, S. 252.

Loewe, S., Fluor und Knochensystem. Ver. schweiz. Physiol. 7. 7. 34. Schweiz. med. Wschr. **1934**, Nr 51, 1177.

Mandl, F., Pathologie der Funktion. Ueber die Schäden gesteigerter Körperfunktion durch den Sport. Wien. med. Wschr. **1934**, Nr 48, 1296.

Markouson, W., Etude des formes et suites du rhumatisme chez les enfants et les adolescents et sa prophylaxie en URSS. Arch. Méd. Enf. **37**, No 12, 705. (1934).

Meyer, A. B., Ein Fall von Ewingsarkom bei einem 1½jährigen Kinde. Acta paediatr. (Stockh.) **17**, Nr 1, 142. (1934).

— **A. W.,** The genesis of the fossa of Allen and associated structures. Amer. J. Anat. **55**, Nr 3, 471. (1934).

Paschlau, G., Knochen- und Gelenkentzündungen bei kleinen Kindern. Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 49, 1882.

Peet, M. M., a. **Echols, D. H.,** Herniation of the nucleus pulposus, a cause of the compression of the spinal cord. Arch. of Neur. **32**, Nr 5, 924. (1934).

Platschik, K., Ueber präsakrale Tumoren. Chirurg **1934**, H. 22, 774.

Rieder, W., Kurze Vorstellung einer posttraumatischen Zystenbildung im Oberschenkelkopf. Zbl. Chir. **1934**, Nr 44, 2551.

Roulet, F., Ueber den tuberkulösen Rheumatismus. Zbl. Tbk.forschg **41**, H. 9/10, 545. (1934).

Schröder, Dupuytrensche Kontraktur und Unfall. 9. Tagg dtsch. Ges. Unfallheilk. 1934. Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 51, 1992.

Siwe, St., Studien über das Rachitis-Spasmophilieproblem. Acta paediatr. (Stockh.) **17**, Nr 1, 1. (1934).

Sonnenberg, K., Experimentelle Erzeugung von Arthritis ankylopoetica. Virchows Arch. **293**, H. 4, 724. (1934).

Steinhardt, G., Untersuchungen über die Beanspruchung der Kiefergelenke und ihre geweblichen Folgen. Dtsch. Zahnheilk. H. **91**. Leipzig, G. Thieme, **1934**.

Strauch, A., Cleidocranial dysostosis. Arch. of Pediatr. **51**, Nr 11, 714. (1934).

Thomas, T. G., Bilateral congenital malformation of the elbow joint. Brit. med. J. **1934**, Nr 3854, 903.

Wallis, K., Ueber eine eigentümliche Kombination des renalen Zwergwuchses mit spastischer Diplegie, Idiotie und Optikusatrophie (Silbersteinscher Typus). Mschr. Kinderheilk. **61**, H. 2, 121. (1934).

Waugh, Th. R., Myelosarcomatosis. Amer. Assoc. Path. 1934. Amer. J. Path. **10**, Nr 5, 679. (1934).

Wiles, Ph., Flat-feet. Lancet **227**, Vol. II, Nr 20. (1934), 1089, (5803).

Wilton, A., The action of the parathormone (Collip) on bone tissue. Acta paediatr. (Stockh.) **17**, Nr 1, 72. (1934).

Muskeln.

Abe, T., Ueber das Wesen des Sarkolemmas. Fukuoka Ikwadeigaku Zasshi (jap.) **27**, Nr 11, 131. (1934).

— Das Sarkolemma und die sogenannte Gitterfaser. Fukuoka Ikwadeigaku Zasshi (jap.) **27**, Nr 11, 133. (1934).

McClendon, S. J., Agenesia of the abdominal muscles. Arch. of Pediatr. **51**, Nr 10, 673. (1934).

Glahn, W. C. von, Unidentified parasite in heart muscle. Amer. J. Path. **10**, Nr 5, 647. (1934).

Grothaus, E., Untersuchungen über den Erbgang der Dystrophia musculorum progressiva (Erb). Arch. klin. Chir. **181**, H. 2, 344. (1934).

Marinesco, G., Draganesco, St., et **Façon, E.,** Nouvelles contributions à la connaissance des polymyosites primitives. (Etude anatomo-clinique d'un cas de polymyosite hémorragique disséquante.) Ann. d'Anat. path. **11**, No 6, 537. (1934).

Martin-du Pass, H., Le torticolis congénital. Schweiz. med. Wschr. **1934**, Nr 48, 1091.

Nissen, K., Ueber den Erbgang der Myotonia congenita. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **46**, 108. (1934).

Slobodin, S. G., Zur Frage über den Musculus sternalis. Anat. Anz. **79**, Nr 10/11, 206. (1934).

Haut.

Brier, A. J., Diabetic gangrene of the face and ear complicated by fifth and seventh nerv involvement. J. amer. med. Assoc. **103**, Nr 22, 1704. (1934).

Hess, O., Ueber allgemeine Xanthomatose. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **46**, 355. (1934).

Gaethgens, G., Typische Speicheldrüsenmischgeschwulst des Fingers. Frankf. Z. Path. **47**, H. 3, 374. (1934).

McLachlan, A. D., a. **Brown, W. H.,** Cheiropompholyx. Brit. J. Dermat. **46**, Nr 11, 457. (1934).

Nobl, G., Fixes exsudatives Phenolphthalein-Erythem. Wien. med. Wschr. **1934**, Nr 47, 1261.

Symeonidis, A., Ueber das unpigmentierte Melanom (Naevozytoblastom) der Haut. Frankf. Z. Path. **47**, H. 3, 323. (1934).

Stein, R. O., Leukämische Infiltrate des Rückens von exzessiver Ausdehnung. Wien. klin. Wschr. **1934**, Nr 51, 1564.

Tobias, N., Juvenile pemphigus. Treatment with Germanin (Bayer 205); Report of a fatal case. Amer. J. Dis. Childr. **48**, Nr 5, 1084. (1934).

Winkler, F., Oedemkrankheit und Achylie. Wien. med. Wschr. **1934**, Nr 50, 1513.

Sinnesorgane.

Felsenthal, W., Contribution à la pathologie de l'ophthalmie sympathique: Ophthalmie sympathisante sans ophthalmie sympathique, Chancre d'inoculation. Ann. d'Ocul. **171**, No 11, 944. (1934).

François, J., La mélanose congénitale et bénigne de l'œil. Arch. d'Ophtalm. **51**, No 11, 689. (1934).

Hippel, E. v., Ueber Bazillämie bei Augenkrankheiten. Med. Klin. **1934**, Nr 51, 1681.

Lauber, H., Die Entstehung der Stauungspapille. Wien. klin. Wschr. **1934**, Nr 51, 1537.

Rintelen, F., Mißbildungen des Auges. (Makulakolobom, Bulbus bei Anenzephalie.) Schweiz. ophthalm. Ges. 5./6. 5. 34. Schweiz. med. Wschr. **1934**, Nr 48, 1096.

Schnyder, W. F., Experimentelles zur Frage des Feuerstars. Schweiz. ophthalm. Ges. 5./6. 5. 34. Schweiz. med. Wschr. **1934**, Nr 48, 1096.

Tajkef, L., Plasmocytome de la conjonctive. Ann. d'Ocul. **171**, No 11, 934. (1934).

Villard, H., et **Dejean, Ch.,** L'ophtalmie des chenilles. Recherches expérimentales. Arch. d'Ophtalm. **51**, No 11, 719. (1934).

Vogt, A., Ueber Thränenkanalleiden und ihre Behandlung. Schweiz. med. Wschr. **1934**, Nr 49, 1107.

Weigelin, Sektionsbefund eines Falles von Gliomatose des Sehnerven beider Augen und des Gehirns. Württenberg. augenärztl. Ver. 28. 10. 34. Aerztebl. f. Württemberg u. Baden **1924**, Nr 25, 279.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Anton, G., u. **Bernhard, Fr.,** Zur Pathologie des Morphins. IV. Die Degenerationsbereitschaft der Leberzellen des morphingewöhnten Kaninchens nach Choledochusunterbindung, ein weiterer Beitrag zum Problem der Leberschädigung beim Morphinismus. Arch. f. exper. Path. **176**, H. 4/5, 341. (1934).

Boss, J., Ueber den Tod durch übermäßige Nahrungsaufnahme. Schweiz. med. Wschr. **1934**, Nr 50, 1149.

Crome, W., Ueber Blutgruppenfragen. Mutter M, Kind N. Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 48, 1856.

Kafemann, Was muß der ärztliche Sachverständige von der Wirkung des Tabakgenusses wissen? Aerztl. Sachverst.ztg **1934**, Nr 14, 187.

Kapp, H., Ausscheidungsgastritis bei Zinkvergiftung. Arch. Gewerbepath. **5**, H. 3, 330. (1934).

Koranyi, A., Ueber die Pathologie der experimentellen Sublimatniere. Arch. f. exper. Path. **176**, H. 6, 740. (1934).

Merkel, H., Gerichtliche Medizin und Kriminalstatistik. Klin. Wschr. **1934**, Nr 51, 1809.

Milanovič, Z. B., u. **Plavsič, C.,** Veränderungen des Blutdrucks, des Herzrhythmus und der Atmung beim Kaninchen durch Einwirkung von Tabakrauch. Klin. Wschr. **1934**, Nr 51, 1828.

Molinari-Tosalli, P., u. **Doppo, M.,** Die Wirkung der Epithelkörperchen auf die Verteilung des Magnesiums in verschiedenen Organen der Ratte. Arch. f. exper. Path. **176**, H. 4/5, 625. (1934).

Laux, W., Chronische Phenolvergiftung durch Einatmung von Kresoldämpfen am Kaninchen. Beobachtungen am Blutbild. Zbl. Chir. **1934**, Nr 49, 2848.

Lhermitte, J., Kulikowsky et **Trelles, J. O.,** Les effets de l'intoxication par le diéthyl-phosphate de plomb sur le systeme nerveux. Revue neur. **1934 II**, 622.

Pribram, E. A., Mikrochemische Untersuchungen des Blutserums zur frühzeitigen Erkennung gewerbepathologischer Schädigungen. Arch. Gewerbepath. **5**, H. 3, 345. (1934).

Schulten, H., Zur Frage des Krankheitsbegriffes bei den privaten Krankenversicherungen. Med. Welt **1934**, Nr 50, 1944.

Sehrt, E., Das Ertrinken (Physiologie, Behandlung, Unfallbegutachtung). Med. Klin. **1934**, Nr 48, 1591.

Silberstein, E., Bemerkungen zur Bewertung der Blutalkoholkonzentration vom polizei- und gerichtsärztlichen Standpunkt aus. Wien. klin. Wschr. **1934**, Nr 50, 1518.

Squier, Th. L., a. **Madison, Fr. W.,** Primary granulocytopenia due to hypersensitivy to amidopyrine. J. of Allergy **6**, Nr 1, 9. (1934).

Staemmler, Todesfall in Avertinnarkose. Med. Ges. Kiel 15. 11. 34. Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 51, 1994.

Steinmeister, A. v., Zusammenarbeit zwischen Arzt und Polizei zur präzisen Klärung von Tatbeständen. Med. Welt **1934**, Nr 50, 1785.

Zeltner, J., u. **Gurian, D.,** Ueber die nekrotisierenden Eigenschaften von Kalziumsalzen. Arch. f. exper. Path. **176**, H. 4/5, 647. (1934).

Literatur.

Zusammengestellt von **A. Schmincke, H. Wurm** und **H Tesseraux,** Heidelberg.

Allgemeines, Lehrbücher, Geschichte.

Agduhr, E., Ergosterin erhöht die Fruchtbarkeit bei den Versuchstieren und die normalen sexuellen Funktionen steigern ihre Widerstandskraft gegenüber der Toxizität des Ergosterins. Z. mikrosk.-anat. Forschg **36**, H. 4, 576. (1934).

— Studies on the influence of some natural fats and their components on animal tissue structures. Part I. The influence on some organic structures of different fatty substances, fats and fatty oils of vegetables and animals. Upsala Läk.för. Förh. **39**, Nr 5/6, 307. (1934).

Albertini, A. von, Mikrozytenbefunde in Rundzellensarkomen als histologischer Ausdruck ihrer Strahlensensibilität. Acta radiol. (Stockh.) **15**, 331. (1934).

Aschoff, L., Das Leben und der Zellenstaat. Freiburger wissenschaftl. Gesellschaft. H. 29. (1934).

Balkwin, H., a. **Balkwin, R. M.,** External dimensions of the newborn. Amer. J. Dis. Childr. **48**, Nr 6, 1233. (1934).

Behr, J., Wünschelrute und Erdstrahlen und Geologie. Dtsch. med. Wschr. **1935**, Nr 3, 81.

Beneke, R., Johann Friedrich Meckel der Jüngere. Halle/S., Niemeyer, 1935.

Bertrand, G., et **Nakamura, H.,** Recherches sur l'importance physiologique du nickel et du cobalt. Ann. Inst. Pasteur **53**, No 4, 371. (1934).

Bomskov, Ch., Die Methodik der Vitaminforschung. Mit einer Einführung von Prof. Dr. E. Rominger. Leipzig, Thieme, 1935.

Borak, J., Ueber radiogene Hyperkeratosen der Schleimhaut. Virchows Arch. **294**, H. 1, 304. (1934).

Borchardt, L., Gesunderhaltung des Erbguts, Erkennung und Fernhaltung von Erbschäden. Dtsch. med. Wschr. **1934**, Nr 52, 1987.

Bruckmüller, J., Zur Frage der Beziehungen zwischen Anfallstod bei Epilepsie und meteorologischen Verhältnissen. Z. Neur. **151**, H. 4/5, 691 (1934).

Brunn, W. v., Zur Geschichte der Blutstillung. Med. Welt **1935**, Nr 3, 107.

Colwell, H. A., a. **Russ, S.,** X-Ray and radium injuries. London, Humphrey Milford, 1934.

Dalmer, O., Werder, F. v., u. **Moll, Th.,** Beitrag zum biologischen Vergleich des Vitamin D aus Fischleberölen mit dem aus bestrahltem Ergosterin. Hoppe-Seylers Z. **224**, Nr 86. (1934).

Düll, T. u. B., Zusammenhänge zwischen Störungen des Erdmagnetismus und Häufungen von Todesfällen. Dtsch. med. Wschr. **1935**, Nr 3, 95.

Esser, A. A. M., Die Lehre vom Auge des Suśruta. Klin. Mbl. Augenheilk. **93**, H. 12, 798. (1934).

Fasold, H., Ueber einige Beziehungen zwischen Vitaminhaushalt und Schilddrüsenfunktion. Verh. dtsch. Ges. Kinderheilk. 1934. Mschr. Kinderheilk. **62**, 28. (1934).

Flinker, R., Die neurologischen Symptomenkomplexe der Pellagra. Z. Neur. **151**, H. 4/5, 642. (1934).

Freiberger, H., Der elektrische Widerstand des menschlichen Körpers gegen technischen Gleich- und Wechselstrom. Berlin, Springer, 1934.

Friedrich, W., Gibt es schädliche Erdstrahlen? Dtsch. med. Wschr. **1935**, Nr 3, 83.

Gasteiger, H., u. **Franer, S.,** Ueber die Wirkung der fraktionierten Röntgenbestrahlung auf das Kaninchenauge. Arch. Augenheilk. **108**, H. 4, 498. (1934).

Gebhardt, H., Ueber die Beziehungen zwischen Schulmedizin und Naturheilkunde. Med. Welt **1935**, Nr 3, 104.

Girond, A., et **Leblond, C.-P.,** Etude histochimique de la vitamine C dans la glande surrénale. Arch. d'Anat. microsc. **30**, F. 1, 105. (1934).

Grapow, H., Ueber die anatomischen Kenntnisse der altägyptischen Aerzte. Morgenland, H. 26. Leipzig, Hinrichs, 1935.

Groß-Selbeck, C., Ueber die Verhütung von Vitamin D-Schäden durch Vitamin-A-Zufütterung. Klin. Welt **1935**, Nr 2, 61.

Jeney, A. v., u. **Korpássy, B. v.,** Verzögerte Heilung der Haut- und Knochenwunden bei Skorbuttieren. Erfolgreiche Behandlung mit Askorbinsäure. Zbl. Chir. **1934**, Nr 49, 2836.

Imperial, M., Ein Beitrag zur Kenntnis der Determinanten des Längenwachstums. Arch. Klaus-Stiftg **8**, 217. (1933).

Jochims, J., Ueber Wachstumswirkungen des langwelligen Anteils des U.V.-Lichtes. Verh. dtsch. Ges. Kinderheilk. 1934. Mschr. Kinderheilk. **62**, 39. (1934).

Jokl, E., u. **Guttmann, E.,** Schädigungen des peripheren Nervensystems beim Sport. Klin. Wschr. **1935**, Nr 4, 134.

Keferstein, G., Ueber Blitzfiguren. Med. Welt **1935**, Nr 4, 115.

Kogl, F., Erxleben, H., u. **Haagen-Smit, A. J.,** Ueber die Isolierung der Auxine a und b aus pflanzlichen Materialien. 9. Mitt. über pflanzliche Wachstumsstoffe. Hoppe-Seylers Z. **225**, 215. (1934).

Kolle, W., Erbbiologie. 11 Vorträge, geh. von . . . . ., hrsg. von W. **Kolle**. Wiss. Woche Frankfurt a. M. Leipzig, G. Thieme, **1935**.

Krompaszky, T., Die Bedeutung von Lebensalter, Geschlecht und Jahreszeit für die Krankheiten des Kindesalters. Acta praediatr. (Stockh.) **16**, 232. (1933).

Langendorf, H., Strahlenbiologische Versuche mit schnellen Kathodenstrahlen. Karzinom. Vortr. Wiss. Woche Frankfurt/M. 2.—9. 9. 34, s. a. Disk. Leipzig, G. Thieme, 1935. S. 108.

Lapage, C. P., Heredity and allergy. 3. Internat. Kongr. f. Kinderheilk., London, Juli 1933. Acta paediatr. (Stockh.) **16**, 152. (1933).

Löhr, H., Die Stellung und Bedeutung der Heilkunde im nationalsozialistischen Staate. Med. Welt **1935**, Nr 1, 1.

Machemer, H., Ueber die Vorgänge im lebenden Gewebe bei Einwirkung des galvanischen Stromes. Klin. Mbl. Augenheilk. **13**, H. 10, 489. (1934).

Martin, Fr. H., u. a., The importance and value to scientific-medicine of animal experimentation. Surg. etc. **59**, Nr 6, 952. (1934).

Menkin, V., Wolbach, S. B., a. **Menkin, M. F.**, Formation of intercellular substance by the administration of ascorbic acid (Vitamin C) in experimental scorbutus. Amer. J. Path. **10**, Nr 5, 569. (1934).

Michael, F., Kraft, K., u. **Lohmann, W.**, Eine Synthese des Vitamins C. Hoppe-Seylers Z. **225**, 13. (1934).

Molesworth, E. H., X-ray necrosis. Med. J. Austral. **2**, 16. (1934).

Naegeli, Die Bedeutung der Mutation für den Menschen. Klin. Wschr. **1934**, Nr 52, 1849.

Orel, H., Der Einfluß der Blutsverwandtschaft der Eltern auf die Kinder. Verh. dtsch. Ges. Kinderheilk. 1934. Mschr. Kinderheilk. **62**, 186. (1934).

Polland, R., Vom Wesen und der Bedeutung der Mutationen. Wien. klin. Wschr. **1935**, Nr 1, 24 u. Nr 2, 39.

Rajewsky, B., Theorie der Strahlenwirkung und ihre Bedeutung für die Strahlentherapie. Karzinom. Vortr. Wiss. Woche Frankfurt a. M. 2.—9. 9. 34, s. auch Disk. Leipzig, G. Thieme, 1934. S. 75.

Reye, Ueber Adipose — Gigantismus im Kindesalter. Aerztl. Ver. Hamburg 6. 11. 34. Dtsch. med. Wschr. **1935**, Nr 2, 79.

Rudder, de, Die Familiarität postinfektiöser Komplikationen. Verh. dtsch. Ges. Kinderheilk. 1934. Mschr. Kinderheilk. **62**, 180. (1934).

Ruhräh, J., Andreas Ritter von Hüttenbrenner 1842—1905. A note on the history of pyelitis. Amer. J. Dis. Childr. **48**, Nr 6, 1367. (1934).

Ryle, J. A., The Hippocratic ideal. Lancet **227**, Vol. II, Nr 23. (1934), 1263, (5806).

Schede, H. A., Beitrag zur Frage des Einflusses von Vitamin C (α-Askorbinsäure) auf Pigmentierungsvorgänge. Klin. Wschr. **1935**, Nr 2, 60.

Schroeder, H., Vitamin-C-Pferdeserum-Skorbut. Klin. Wschr. **1935**, Nr 1, 25.

Seifried, O., Lehrgang der Histopathologie. Berlin, J. Springer, 1934.

Spatz, H., Santiago Ramón y Cajal †. Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 52, 2009.

Stein, E., Ueber erbliche, durch Radiumbestrahlung erzeugte und spontan entstandene Gewebsentartungen bei Pflanzen. Med. Welt **1935**, Nr 1, 26.

— **R.**, Görres' Naturphilosophie und Naturwissenschaft, besonders seine Physiologie. Med. Welt **1935**, Nr 4, 142.

Stepp, W., Die Vitamine als Nahrungsstoffe und als Heilstoffe. Karzinom. Vortr. Wiss. Woche Frankfurt a. M. 2.—9. 9. 34, s. auch Diskussion. S. 56. Leipzig, G. Thieme, 1935.

Strauß, K., Beobachtungen bei Hypervitaminose A. Beitr. path. Anat. **94**, H. 2, 345. 1934.

Thorson, J. A., Nutritional xerophthalmia. J. amer. med. Assoc. **103**, Nr 19, 1438. (1934).

Tschelnitz, H., Zur Theorie und Praxis der Dosierung bei Radiumemanationskuren. Dtsch. med. Wschr. **1934**, Nr 52, 2004.

Urbach, J., Sporadische Pellagra in Wien und Niederösterreich. Med. Klin. **1935**, Nr 3, 79.

Verschuer, O. v., Die heutige Erblehre des Menschen. (Allgemeine Erbpathologie.) Verh. dtsch. Ges. Kinderheilk. **1934.** Mschr. Kinderheilk. **62,** 113. (1934).

Wassel, R., Mohammed und die Medizin nach den Ueberlieferungen. Abh. z. Gesch. d. Med. u. Naturwiss. hrsg. v. P. Diepgen, J. Ruska u. J. Schuster. H. 1. Berlin, E. Ebering, 1934.

Weckerling, Beziehungen der altindischen zur modernen Medizin. Frankf. med. Ges. 7. 11. 34. Münch. med. Wschr. **1935,** Nr 1, 38.

Wendt, H., Beiträge zur Kenntnis des Karotin- und Vitamin-A-Stoffwechsels. Klinische und experimentelle Untersuchungen. Klin. Wschr. **1935,** Nr 1, 9.

Wolff, K., Ueber das Leben und die ärztliche Sendung von Karl (Adolph) von Basedow, ehemaligem Sanitätsrat und Kreisphysikus zu Merseburg. Med. Welt **1935,** Nr 1, 34 u. Nr 2, 70.

Ypsilanti, H., Ueber den Einfluß des Vitamin A auf die weiße Maus. Klin. Wschr. **1935,** Nr 3, 90.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Amprini, R., u. **Penati, F.,** Die Probeexzision aus dem Knochenmark des Brustbeins. Eine zweckmäßige Ergänzung des Verfahrens von Arinkin. Klin. Wschr. **1935,** Nr 4, 131.

Bergemann, P., Zwei neue Nährböden zur Schnellzüchtung von Tuberkelbakterien. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1935,** Nr 3, 39.

Frankl, L., Kultur und Tierversuch zum Nachweis des Tuberkuloseerregers im tuberkuloseverdächtigen Material. Schweiz. med. Wschr. **1934,** Nr 52, 1191.

Friedmann, E., Beitrag zur Koagulationsreaktion nach Weltmann bei der Tuberkulose. Klin. Wschr. **1935,** Nr 4, 132.

Gibbon, H., III. A rapid quantitative method for examining the urin in renal disorders. Arch. int. Med. **54,** Nr 5, 758. (1934).

Heilmann, P., Spätnachweis von Kohlenoxyd bei einer ausgegrabenen Leiche. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **23,** 215. (1934).

Hettche, H. O., Erfahrungen mit dem Clauberg-Nährboden und die Typendifferenzierung der Diphtheriebazillen. Klin. Wschr. **1935,** Nr 3, 88.

Holzapfel, Beschleunigte Feststellung der Blutsenkung. Münch. med. Wschr. **1935,** Nr 2, 66.

Jötten, Die wissenschaftlichen Grundlagen der quantitativen und qualitativen Steinstaubbestimmung. Anleitung. Entstehung und Verhütung der Silikose. Bochum 8./10. 11. 34. Münch. med. Wschr. **1935,** Nr 1, 33.

Katzilambros, L., Die Bestimmung des Bilirubins in hämoglobinhaltigen Serumproben nach van den Bergh. Practica de l'Acad. d'Athènes **8,** 323. (1933).

Keller, H., Ueber eine Modifikation des Iwanizkyschen Verfahrens zur Prüfung der Uebertragungsfähigkeit gesundheitsschädlicher Finnen am Menschen. Z. Fleisch- u. Milchhyg. **45,** H. 7, 126. (1935).

Laubenheimer, Eine neue amtliche Anleitung zur Serodiagnose der Syphilis. Dtsch. med. Wschr. **1935,** Nr 1, 15.

Lipp, Hämatologische Schnellmethoden für den praktischen Arzt. Münch. med. Wschr. **1935,** Nr 3, 99.

Marquez, J., Imprégnation du chondriome et de quelques éléments tissulaires sur des coupes à la paraffine par le complexe Tungstène-argentique ou molybdene-argentique. C. r. Soc. Biol. Paris **117,** No 36, 986. (1934).

Meinicke, E., Eine neue Serumreaktion auf Tuberkulose. Aerztever. Davos 22. 2. 34. Schweiz. med. Wschr. **1934,** Nr 52, 1201.

— Eine neue Methode zur Serodiagnostik der Tuberkulose. Wiss. Woche Frankfurt a. M. 2.—9. 9. 34. Bd. 3, S. 177. Leipzig, G. Thieme, 1935.

Moharrem, J., Ueber den Nachweis von gruppenspezifischen Stoffen in formalinfixierten Organen. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **23,** 197. (1934).

Naegelsbach, Porphyrinschnellprobe nach Brugsch. Aerztl. Ver. München 28. 11. 34. Münch. med. Wschr. **1934,** Nr 40, 1546 u. Nr 52, 2021.

Nagy, M., Eine neue Kolloidreaktion des Liquors mit Viscum album (Michelextrakt). Z. Neur. **151**, H. 4/5, 579. (1934).

Oefelein, F., Wirkungsmechanismus der Reaktion nach Takata-Ara und ihre praktische Bedeutung als Leberfunktionsprüfung. Klin. Wschr. **1935**, Nr 2, 56.

Ruthardt, K., Der Elementnachweis im Gewebe. 10. Mitt. Die quantitative Bestimmung von Metallen im biologischen Material mittels Emissionsspektralanalyse. Virchows Arch. **294**, H. 1, 198. (1934).

Sander, F., Bakterienfärbung durch Kaliumpermagnanat, zugleich eine einfache Sporenfärbung. Z. Hyg. **116**, H. 4, 335. (1934).

Szent-Györgyi, A., Eine Farbenreaktion der Askorbinsäure. Hoppe-Seylers Z. **225**, 168. (1934).

Stöckl, K., Das Elektronenmikroskop. Med. Klin. **1935**, Nr 2, 50.

Toni, G. de, Eine neue einfache Methode zum Nachweis säurefester Stäbchen im Zentrifugat. Klin. Wschr. **1935**, Nr 1, 39.

Williams, R. G., The transparent chamber adapted for cell cultures and permitting access to the contained living tissue. Anat. Rec. **60**, Nr 4, 487. (1934).

— An adaption on the transparent chamber technique to the skin of the body. Anat. Rec. **60**, Nr 4, 493. (1934).

Zelle im allgemeinen, Störungen des Stoffwechsels, des Kreislaufs, Entzündung, Immunität.

Arnold, A., Der Einfluß der Ermüdung auf die Elastizität des Bindegewebes. Klin. Wschr. **1935**, Nr 2, 44.

Aschoff, L., Ueber den Begriff der allergischen Krankheiten. Med. Klin. **1935**, H. 1, 3.

Bauer, H., u. **Strauß, E.,** Zur Kenntnis des Hämoglobins. Wiss. Woche Frankfurt a. M. 2.—9. 9. 34. Bd. 3, S. 243. Leipzig, G. Thieme, 1935.

Bensley, R. R., a. **Hoerr, N. L.,** Studies on cell structure by the freezing drying method. VI. The preparation and properties of mitochondria. Anat. Rec. **60**, Nr 4, 449. (1934).

Blom, Th., Der Einfluß von Schilddrüsenpräparaten auf die experimentelle Anaphylaxie beim aktiv sensibilisierten Meerschweinchen. Z. Immun.forschg **83**, H. 5/6, 373. (1934).

Blumberg, H., a. **Carey, T. N.,** Argyremia; detection of unsuspected and obscure argyria by the spectrographic demonstration of high blood silver. J. amer. med. Assoc. **103**, Nr 20, 1521. (1934).

Böhm, J., Variationsstatistische Untersuchungen über die Kerngrößen in mehrreihigen Epithelien. (Ductus epididymidis und Trachea.) Z. mikrosk.-anat. Forschg **36**, H. 3, 464. (1934).

Bordet, P., Mécanisme de l'allergie non spécifique et du phénomène de Shwartzman-Sanarelli. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 34, 836. (1934).

Brandt, H., Ein Fall von generalisierter Xanthomatose mit Dysregulation innerhalb des Lipoidstoffwechsels. Dermat. Mschr. **1935**, H. 1, 11.

Brugsch, Klinische Untersuchungen über den Porphyrinstoffwechsel. Aerztl. Ver. München 28. 11. 34. Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 52, 2021.

Brunner, W., Beitrag zur Pathogenese der multiplen, symmetrischen Lipomatose (Madelungsche Krankheit.) Dtsch. Z. Chir. **244**, H. 4/5, 335. (1935).

Chase, W. H., Anatomical and experimental observations on air embolism. Amer. Assoc. Path. a. Bact. 1934. Amer. J. Path. **10**, Nr 5, 710. (1934).

Denk, W., Beitrag zum Thrombose-Embolie-Problem. Wien. klin. Wschr. **1935**, Nr 3, 73.

Dietrich, A., Von Tod und Leben. Akad. Rede. Tübingen, J. B. C. Mohr, 1933.

Düll, T. u. **B.,** Zusammenhänge zwischen Störungen des Erdmagnetismus und Häufungen von Todesfällen. Dtsch. med. Wschr. **1935**, Nr 3, 95.

Eck, M., et **Desbordes, J.,** Sur l'hypercholestérinémie exogène et endogène du lapin. Influence de la stimulation hépatique. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 33, 681. (1934).

Eppinger, H., Thrombose und Embolie. Wien. klin. Wschr. **1935**, Nr 2, 33 u. Nr 3, 68.

Eppinger, H., Thrombose und Embolie. 10. Alpenländ. Aerztetagg Graz, Okt. 1934. Zbl. Chir. **1934**, Nr 51, 2981.

Erb, J. H., Lycopodium granuloma. Surg. etc. **60**, Nr 1, 40. (1935).

Falta, W., u. a., Das endokrine System in der Pathologie und Therapie des Diabetes. Med. Klin. **1935**, Nr 1, 10.

Feller, A., Thrombose und Embolie. 10. Alpenländ.. Aerztetagg. Graz. Okt. 1934. Zbl. Chir. **1934**, Nr 51, 2981.

Fink, H., u. Hoerburger, W., Beiträge zur Fluoreszenz der Porphyrine. 3. Mitt. Hoppe-Seylers Z. **225**, Nr 49. (1934).

François, J., La mélanose congénitale et bénigne de l'œil. Arch. d'Ophtalm. **51**, No 11, 689. (1934).

Freund, J., Hemorrhages in skin lesions of guinea pigs following intravascular injection of toxins (Shwartzman phenomenon). J. of exper. Med. **60**, Nr 6, 661. (1934).

— Hemorrhages in tuberculous guinea pigs at the site of injection of irritants following intravascular injections of injurious substances (Shwartzman phenomenon). J. of exper. Med. **60**, Nr 6, 669. (1934).

Garrault, H., Etude histochimique de quelques tissues conjonctifs muqueux. Arch. d'Anat. microsc. **30**, F. 1, 5. (1934).

Gentile, F., Ricerche sul fenomeno di Sanarelli-Scwartzman. Giorn. Batter. **13**, No 6, 1030. (1934).

— Ricerche sul meccanismo del fenomeno di Sanarelli-Scwartzman. Giorn. Batter. **13**, No 6, 1045. (1934).

Gerlach, W., Untersuchungen über den Kupfergehalt menschlicher (und tierischer Organe. Virchows Arch. **294**, H. 1, 171. (1934).

— **u. Müller, R.,** Ueber das Vorkommen von Strontium und Barium in menschlichen Organen und Ausscheidungen. Virchows Arch. **294**, H. 1, 210. (1934).

Gerstel, G., Ueber die Hand-Schüller-Christiansche Krankheit auf Grund gänzlicher Durchuntersuchung des Knochengerüstes. Virchows Arch. **294**, H. 1, 278. (1934).

Gittins, R. J., Anaemia and Retikuloendotheliosis. Acta paediatr. (Stockh.) **16**, 511. (1933).

Grayzel, H. G., Jacobi, M., Warshall, H. B., Bogin, M., a. **Kramer, B.,** Clinical and experimental studies in amyloidosis. 3. Internat. Kongr. f. Kinderheilk. London Juli 1933. Acta paediatr. (Stockh.) **16**, 176. (1933).

Grillo, S., Ueber Misch- und Sekundärinfektionen. Klin. Wschr. **1935**, Nr 3, 83.

Grote, L. R., Entstehung und Behandlung verschiedener Typen der Zuckerkrankheit. Dtsch. med. Wschr. **1935**, Nr 2, 41 u. Nr 3, 84.

Guldberg, G., Untersuchungen über die Ursache der Schwangerschaftshyperpigmentierung. Experimentelle Studien über die Einwirkung des weiblichen Sexualhormons Follikulin auf die Pigmentbildung und auf die Brustdrüsen. Virchows Arch. **294**, H. 1, 213. (1934).

Hausberger, F. X., Ueber die nervöse Regulation des Fettstoffwechsels. Klin. Wschr. **1935**, Nr 3, 77.

Heringa, G. C., Hoekstra, J., u. Kroon, D. B., Beeinflussung chemischer Vorgänge durch histologische Strukturelemente. Z. mikrosk.-anat. Forschg **36**, H. 4, 589. (1934).

Herold, L., Ueber die vermehrte Porphyrinausscheidung des Neugeborenen, zugleich ein neuer Beweis für die hämatogene Theorie des Icterus neonatorum. Arch. Gynäk. **158**, H. 2, 213. (1934).

Hirsch, E. F., Radial inclusions of giant cells. Amer. Assoc. Path. a. Bact. 1934. Amer. J. Path. **10**, Nr 5, 686. (1934).

Hornès, M. V., Le balancement des ions Na et Ca et la perméabilité cellulaire. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 34, 796. (1934).

Humphreys, E. M., a. Kato, K., Glycogen-storage disease. Thesaurismosis glycogenica (von Gierke). Amer. J. Path. **10**, Nr 5, 589. (1934).

Jäger, A., Ueber Blutkörperchenverteilung im strömenden Blut. Niederrhein. Ges. Natur- und Heilk. Med. Abt. 17. 12. 34. Med. Klin. **1935**, Nr 2, 65.

Johannessohn, F., Was ist Histamin? Z. ärztl. Fortbildg **1935**, H. 1, 48.

Jores, A., Zur Frage der Identität zwischen Pigmenthormon und kortikotropem Hormon. Klin. Wschr. **1935**, Nr 4, 132.

Jürgens, R., Ist eine „Thrombosebereitschaft" methodisch erfaßbar? Dtsch. med. Wschr. **1935**, Nr 2, 48.

Jzquierdo, J. J., El problema de la hipertensión arterial crónica de causa nerviosa. Arch. lat. amer. Cardiol. y Hematol. (Mexico) **4**, No **6**, 185. (1934).

Kahn, R. L., Tissue reactions in immunity: tissue-antigen reactions during period of incubation. Amer. Assoc. Path. a. Bact. 1934. Amer. J. Path. **10**, Nr 5, 671. (1934).

— a. **McDermott, E. L.**, Tissue reactions in immunity: tissue-antigen reactions in protein-immunized rabbits. Amer. Assoc. Path. a. Bact. 1934. Amer. J. Path. **10**, Nr 5, 669. (1934).

Kaufmann, F., Toxischer Eiweißzerfall, Entzündung und Allergie. Z. ärztl. Fortbildg **1935**, Nr 2, 33.

Lapage, C. V., Allergy, metabolism, and the autonomic nervous system. Brit. med. J. **1935**, Nr 3856, 985.

Lapolla, L., Sulla patogenesi della morte per penetrazione di aria nelle vene. Clin. vet. **1934**, No 8, 593.

Manstein, B., Ueber die Einwirkung von sauren und alkalischen Lösungen auf Organschnitte und ihre Beziehungen zur Karyolyse. Virchows Arch. **294**, H. 1, 120. (1934).

Marchand, L., La dégénérescence amyloïde de la cellule nerveuse. Ann. d'Anat. path. **11**, No 8, 836. (1934).

Merkel, H., Ueber die Bedeutung der sogenannten paradoxen oder gekreuzten Embolie für die gerichtliche Medizin. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **23**, 338. (1934).

Meyer, A., Unspezifische Allergie. Klin. Wschr. **1935**, Nr 2, 41 u. Nr 3, 73.

Meyer, W. C., Veränderungen der Gefäßmuskulatur und ihre Bedeutung für die Entstehung des Druckbrandes. Virchows Arch. **294**, H. 1, 159. (1934).

Michaëlis, L., Zur Funktion des Elements Fluor im menschlichen Organismus. Klin. Wschr. **1935**, Nr 3, 94.

Mommsen, Ein Fall von Lipodystrophia progressiva bei Vater und Tochter. Frankf. Med. Ges. 7. 11. 34. Münch. med. Wschr. **1935**, Nr 1, 38.

Monceaux, R.-H., Les mucines pathologiques. Rev. Méd. **1934**, No 6, 343.

Moritz, D. v., u. **Dóva, A.**, Das lokale Blutbild bei Erythema nodosum. Arch. Kinderheilk. **104**, H. 2, 65. (1935).

Moro, E., u. **Keller, W.**, Ueber die Parallergie. Klin. Wschr. **1935**, Nr 1, 1.

Müller, A. H., Beitrag zur Kenntnis der Porphyria congenita Günther. Z. klin. Med. **127**, H. 4, 460. (1934).

Naegelsbach, Porphyrinschnellprobe nach Brugsch. Aerztl. Ver. München 28. 11. 34. Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 52, 2021.

Nitzesku, J. J., u. **Georgescu, J. D.**, Ueber den Kupfergehalt des Augenwassers und seine Bestimmung. Klin. Wschr. **1935**, Nr 3, 97.

— — Sur la présence et le dosage de cuivre dans l'humeur aqueuse. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 37, 1135. (1934).

Opitz, Hochgradige Lipämie unklarer Genese bei einem 12jährigen Knaben. Dtsch. med. Wschr. **1935**, Nr 3, 88.

Péhu, M., et **Brochier, A.**, Sur un cas d'ictère grave familial du nouveau-né (érythroblastose) guéri par hémothérapie. Bull. Acad. Méd. Paris **112**, No 39, 673. (1934).

Pfeil, K., Zur Differentialdiagnose der Lipogranulomatose. Zbl. Chir. **1934**, Nr 50. 2911.

Plaut, F., Untersuchungen über das Shwartzmansche Phänomen. Z. Immun.forschg 83, H. 5/6, 490. (1934).

Rehn, E., Ueber chirurgische Thrombose und Embolie. Münch. med. Wschr. **1935**, Nr 1, 1.

(Fortsetzung folgt)

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena
Printed in Germany

Centralblatt
für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Bd. 62 **Ausgegeben am 30. März 1935** **Nr. 5**

Literatur.

Zusammengestellt von **A. Schmincke, H. Wurm** und **H. Tesseraux,** Heidelberg.

(Fortsetzung)

Reye, Ueber Adipose-Gigantismus im Kindesalter. Aerztl. Ver. Hamburg 6. 11. 34. Dtsch. med. Wschr. **1935**, Nr 2, 79.

Rich, A. R., Experimental pathological studies on the nature and rôle of bacterial allergy. 3. Internat. Kongr. f. Kinderheilk. London, Juli 1933. Acta paediatr. (Stockh.) **16**, 1. (1933).

Rost, Fr., Versuche über Thrombose und Gangrän. Zbl. Chir. **1935**, Nr 1, 2.

Rothermundt, M., Die Bedeutung des Retikuloendothels für die Wirkung von Chemotherapeutizis. Wiss. Woche Frankfurt a. M. 2.—9. 9. 34. Bd. 3, S. 238. Leipzig, G. Thieme, 1935.

Roulet, F., Studien zur Histogenese des tuberkulösen Granuloms. Virchows Arch. **294**, H. 1, 262. (1934).

Roussel, G., et **Gruzewska, Z.,** Le calcium dans les foies de veau au cours du développement embryonnaire. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 35, 863. (1934).

Ruthardt, K., Der Elementnachweis im Gewebe. X. Mitteilung. Die quantitative Bestimmung von Metallen im biologischen Material mittelst Emissionsspektralanalyse. Virchows Arch. **294**, H. 1, 198. (1934).

Sannicandro, G., La degenerazione amiloide della cute. Giorn. ital. Dermat. **74**, No 6, (1933).

Schade, H. A., Beitrag zur Frage des Einflusses von Vitamin C (L-Askorbinsäure) auf Pigmentierungsvorgänge. Klin. Wschr. **1935**, Nr 2, 60.

Schwedkowa-Rosche, T. S., Zur Histologie des Skleroms. Z. Hals- usw. Heilk. **37**, H. 1, 31. (1934).

Sedgenidsa, G. A., u. **Solotuchin, A. S.,** Ueber Röntgendiagnostik entzündlicher Herde im Knochengewebe mittels geringer „Thorotrast"-Dosen. (Experimentelle Untersuchungen.) Fortschr. Röntgenstr. **50**, H. 6, 556. (1934).

Sehrt, Fortschritte in der Thrombosefrage. Sammelreferat. Med. Klin. **1935**, Nr 2, 57 u. S. 90.

Starup, U., Untersuchungen über die Aderlaß-Lipämie. Hoppe-Seylers Z. **224**, 116. (1934).

Stöhr, Ph. jr., Bemerkungen über Amitose und über „Reihenstellung" bei den Kernen der glatten Muskelfasern. Z. mikrosk.-anat. Forschg **36**, H. 4, 525. (1934).

Terplan, K. L., a. **Hubbard, R. S.,** Lipoid histiocytosis with tumor-like involvement of subcutaneous fatty tissue, and with diabetes insipidus. Amer. Assoc. Path. a. Bact. 1934. Amer. J. Path. **10**, Nr 5, 697. (1934).

Thiel, R., Randförmige Hornhautverkupferung. Klin. Mbl. Augenheilk. **93**, H. 12, 747. (1934).

Thoenes, F., Zur Kenntnis des intermediären Eisenstoffwechsels im Kindesalter. Acta paediatr. (Stockh.) **16**, 507. (1933).

Tocantins, L. M., Platelets and the spontaneous syneresis of blood. Amer. J. Physiol. **110**, Nr 2, 348. (1934).

Török, G., u. **Neufeld, L.,** Der Natrium-Wasserparallelismus, die Natriumspeicherung im jungen wachsenden Organismus. Klin. Wschr. **1935**, Nr 2, 53.

Ungar, J., a. **Wilson, G. R.,** The fate of injected marked homologous leukocytes in the guinea pig. Amer. Assoc. Path. a. Bact. 1934. Amer. J. Path. **10**, Nr 5, 678. (1934).

Urbach, E., Ueber den primären Angriffspunkt der Allergene als Grundlage der allergischen Testung und Therapie. Klin. Wschr. **1935**, Nr 4, 124.

Varela-Fuentes, B., Viana, C., et **Recarte, P.,** La bilirubine indirecte du sérum et son extraction par le chloroform. Discussion des techniques proporées par de Castro et par Kreipola et Leikola. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 35, 903. (1934).

Webster, L. T., a. **Fite, G. L.,** Experiments on pathogenesis and immunity. Amer. Assoc. Path. a. Bact. 1934. Amer. J. Path. **10**, Nr 5, 666. (1934).

Willstätter, R., u. **Rohdewald, M.,** Ueber den Zustand des Glykogens in der Leber, im Muskel und in Leukozyten. Hoppe-Seylers Z. **225**, 103. (1934).

Wolf, H., Der Einfluß von Leberpräparaten auf die experimentelle Anaphylaxie beim aktiv sensibilisierten Meerschweinchen. Z. Immun.forschg **83**, H. 5/6, 381. (1934).

Zechmeister, L., u. **Tuzson, P.,** Isolierung des Lipochroms aus Hühner- und Pferdefett. Einige Beobachtungen an menschlichem Fett. Hoppe-Seylers J. **225**, 189. (1934).

Regeneration, Wundheilung, Transplantation, Organisation, Hypertrophie, Metaplasie, Anpassung.

Bermasconi, F., Formation osseuse dans une cicatrice de prostatectomie suspubienne. Arch. Mal. Reins 8, 335. (1934).

Herrenschwand, F. v., Zur metaplastischen Knochenbildung im Auge. Z. Augenheilk. **84**, H. 5/6, 265. (1934).

Kornfeld, W., u. **Grünwald, V.,** Elephantiasis lymphangiectatia bei einem 4 Monate alten menschlichen Embryo. Ges. Aerzte Wien 21. 12. 35. Wien. klin. Wschr. **1935**, Nr 1, 31.

Kosdoba, A. S., Die Heilung experimenteller Wunden und die Geschlechtsdrüsen. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **43**, H. 5, 557. (1934).

Kunz, H., Die Bluttransfusion in der Chirurgie. Wien. klin. Wschr. **1934**, Nr 52, 1586.

Roffo, A. H., et **Roffo, A. E.,** Action des radiations colorées sur le développement in vitro des tissus normaux et néoplasiques. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 36, 1033. (1934).

Soares, J. P., Action de la lumière sur les cultures de tissues. Cultures de cœur d'embryon de poulet de six jours. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 33, 730. (1934).

— Action de la lumière sur les cultures de peau d'embryons de poulet de 15 et 16 jours. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 33, 732. (1934).

Stewart, W. J., Experimental bone regeneration. Using lime salts and autogenous grafts as sources of available calcium. Surg. etc. **59**, Nr 6, 867. (1934).

Thomas, J. A., La transformation in vitro de la cellule entoblasto-vitelline en macrophage. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 34, 758. (1934).

Villani, G., Studio sperimentale sulla riparazione delle ferite delle palpebre. (Contributo anatomo-patologico.) Boll. d'Ocul. **1934**, No 8, 1016.

Voronoff, S., Betrachtungen über die histologische und physiologische Entwicklung der Drüsentransplantate. Berl. tierärztl. Wschr **1934**, 610.

Wenger, Fr., Wie heilen Knochendefekte? Fortschr. Röntgenstr. **50**, H. 6, 562. (1934).

Geschwülste.

Adair, F. E., Glomus tumor. Amer. J. Surg. **25**, 1. (1934).

Aisa, T., Ein Fall von arteriellem Angiomyoneurom (Masson). Dermat. Wschr. **1934**, 1532.

Aman, J., Zur Entstehung und Frühdiagnose des Krebses. Leipzig, Repertorienverlag.

Andersen, J. v., Ueber Karzinome, Sarkome und Lymphomatosis infiltrans bei weißen Mäusen. Leipzig, G. Thieme, 1934.

Auler, H., Ueber andere Behandlungsarten des Krebses. Karzinom. Vortr. Wiss. Woche Frankfurt/M. 2.—9. 9. 34, s. a. Diskussion. Leipzig, G. Thieme, 1935, S. 134.

Beard, J. W., a. **Rous, P.,** A virus-induced mammalian growth with the characters of a tumor (the Shope rabbit papilloma). II. Experimental alterations of the growth on the skin: morphological considerations: the phenomena of retrogression. J. of exper. Med. **60**, Nr 6, 723. (1934).

Benecke, E., Zur Frage der Vermännlichungsgeschwülste des Eierstockes (Arrhenoblastoma ovarii R. Meyer) nebst Mitteilung von zwei neuen Fällen. Virchows Arch. **294**, Nr 1, 38. (1934).

Besredka, A., et **Groß, L.,** Etude sur le sarcome de la souris. Ann. Inst. Pasteur **53**, No 4, 341. (1934).

Blumenthal, F., Ergebnisse der experimentellen Krebsforschung und Krebstherapie. Leiden 1934.

Boeminghaus, H., Ueber geschlechtverändernde Geschwülste der Nebennieren. Z. Urol. **28**, H. 12, 798. (1934).

Borst, M., Experimentelle Erzeugung von Uterusgewächsen durch Ovarialhormone. Karzinom. Vortr. Wiss. Woche Frankfurt/M. 2.—9. 9. 34, s. a. Diskussion. Leipzig, G. Thieme, 1935, S. 1.

Caspari, W., Ueber die Abwehrmaßnahmen des Organismus gegen die Entstehung der Krebskrankheit und ihre Bedeutung für den Heilungsvorgang. Karzinom. Vortrag Wiss. Woche Frankfurt/M. 2.—9. 9. 34, s. a. Diskussion. Leipzig, G. Thieme, 1935, S. 22.

Cornil, L., Mosinger, M., Olmer, J., et **Audier, M.,** Epithélioma malpighien du pancréas. Ann. d'Anat. path. **11**, No 7, 751. (1934).

Dunn, J. Sh., a. **Smith, J. F.,** Self healing primary squamous carcinoma of the skin. Brit. J. Dermat. **46**, Nr 12, 519. (1934).

Emge, L. A., The influence of pregnancy on tumor growth. Amer. J. Obstetr. **28**, Nr 5, 682. (1934).

Engel, V., Ueber den Einfluß des Alters auf den Infektionsindex des Krebskranken. Wien. klin. Wschr. **1935**, Nr 4, 112.

— Untersuchungen über die Beeinflussung von Mäusetumoren durch Thymus und Milz. Wien. med. Wschr. **1934**, Nr 50, 1348.

Fischer, W., Die histologische Beurteilung von Geschwülsten. Zbl. Chir. **1934**, Nr 41, 2418.

Goldschmidt, W., Soll man auf nicht radikale Krebsoperationen verzichten? Schweiz. med. Wschr. **1935**, Nr 2, 46.

Gunsett, A., et **Gery, L.,** Epithélioma malpighien à cellules dispersées. Bull. Soc. franç. Dermat. **1934**, No 7, 1443.

Guzzman, J., Mißbildungen im Rahmen einer Recklinghausenschen Krankheit. Dermat. Wschr. **1934**, 713.

Hall, E. M., A malignant hemangioma with metastases. Amer. Assoc. Path. a. Bact. 1934. Amer. J. Path. **10**, Nr 5, 692. (1934).

Herzog, G., Krebs und Gewebezüchtung. Süddtsch. Mh. Juni 1934, 529.

Hintze, Die Prognose des Karzinoms nach den Erfahrungen der Bierschen Klinik. Berl. med. Ges. 5. 12. 34. Münch. med. Wschr. **1935**, Nr 2, 76.

Hofbauer, J., Zum Thema: Sexualhormone und Vorstufen des Karzinoms. Zbl. Gynäk. **1935**, Nr 1, 9.

Holfelder, H., Methoden der Röntgen- und Radiumbehandlung des Krebses. Karzinom. Vortr. Wiss. Woche Frankfurt/M. 2.—9. 9. 34, s. a. Diskussion. Leipzig, G. Thieme, 1935, S. 91.

Kienböck, R., u. **Mayer, E. G.,** Ein Fall von zusammenhängenden multiplen Tumoren im Mediastinum und ausgedehnter Wirbelsäulenarrosion, vermutlich multiple Neurofibromatose. Wien. Ges. f. Röntgenkde 10. 10. 34. Fortschr. Röntgenstr. **50**, H. 5, 517. (1934).

Klein, G., Ueber Krebsdisposition und ihre diagnostische und therapeutische Bedeutung. Karzinom. Vortr. wissenschaftl. Woche Frankfurt/M. 2.—9. 9. 34, s. a. Diskussion. Leipzig, G. Thieme, 1935, S. 39.

Simon, L., Klinische Prüfung der diagnostischen Methode. Ebenda, S. 50.

Kornfeld, W., u. **Grünwald, V.,** Elephantiasis lymphangiectatica bei einem 4 Monate alten menschlichen Embryo. Ges. Aerzte Wien 21. 12. 35. Wien. klin. Wschr. **1935,** Nr 1, 31.

Kudlich, H., u. **Schenk, W.,** Ein Beitrag zum myoplastischen Sarkom der Lungenschlagader. Virchows Arch. **294,** H. 1, 117. (1934).

Lewis, D., a. **Geschickter, Ch. F.,** Gonadotropic and estrogenic principles in a myoma of the uterus. J. amer. med. Assoc. **104,** Nr 1, 45. (1935).

Le Lorier et **Isidor, P.,** Dysembryome neuro-épithéliomateux de la région pharyngo-hypophysaire ayant envahi le maxillaire supérieur chez un foetus de sept mois et demi. Ann. d'Anat. path. **11,** No 8, 836. (1934).

Ludwig, F., u. **Ries, J. v.,** Hormone und Karzinom. Schweiz. med. Wschr. **1935,** Nr 1, 5.

Lumsden, Th., Short communication on the direct demonstration of anti-cancer bodies in the sera of animals against a homologous tumour. Karzinom. Vortr. Wiss. Woche Frankfurt/M. 2.—9. 9. 34, s. a. Diskussion. Leipzig, G. Thieme, 1935, S. 35.

Mendeléeff, P., Immunité passive et cancer. C. r. Soc. Biol. Paris **117,** No 34, 814. (1934).

Molesworth, E. H., Die Aetiologie und Zellpathologie des Haut- und Lippenkrebses in Australien. Dermat. Wschr. **1934,** 945.

— The so called „dyskeratotic" precarcinomatous diseases. J. Canc. Com. Univ. Sydney **6,** Nr 2, 64. (1934).

Montgomery a. **O'heray,** Multiple ganglioneuromas of the skin. Arch. of Dermat. **29,** 1. (1934).

Morelli, E., Weiteres über die Fraktionierung von Geschwulstantigenen. Z. Immun.-forschg **83,** H. 5/6, 521. (1934).

Niehans, P., Krebs und endokrine Drüsen. Basel, Schwabe u. Co., 1933.

Nicholson, G. W., Studies on tumour formation. XIV. Kidney in a teratoma. Guy's Hosp. Rep. **84,** 140. (1934).

Odasso, A., Il cordoma sacro-coccigeo. Arch. ital. Chir. **37,** 505. (1934).

Philipp, E., Ein ektopisches Chorionepitheliom. Zbl. Gynäk. **1935,** Nr 1, 2.

Piton, L., Venins, vipères et cancer. Bull. Acad. Méd. Paris **112,** No 38, 645. (1934).

Peller, S., Ueber Infektionskrankheiten in der Anamnese Krebskranker. Wien. klin. Wschr. **1935,** Nr 4, 111.

Rous, P., a. **Beard, J. W.,** A virus-induced mammalian growth with the characters of a tumor (the Shope rabbit papilloma). I. The growth on implantation within favorable hosts. J. of exper. Med. **60,** Nr 6, 701. (1934).

— — A virus-induced mammalian growth with the characters of a tumor (the Shope rabbit papilloma). III. Further characters of the growth: general discussion. J. of exper. Med. **60,** Nr 6, 741. (1934).

Roussy, G., Overling, Ch., et **Guérin, M.,** Action cancérigène du dioxyde de thorium chez le rat blanc. Bull. Acad. Méd. Paris **112,** No 41, 809. (1934).

Sampson, J. A., The limitations and dangers of the intrauterine application of radium in the treatment of carcinoma of the body of the uterus. Amer. J. Obstetr. **28,** Nr 6, 783. (1934).

Schilling, V., Siphonospora polymorpha v. Brehmer, ein bei tumorkranken Menschen und Tieren gefundener Organismus. Karzinom. Vortr. Wiss. Woche Frankfurt/M. 2.—9. 9. 34, s. a. Diskussion. Leipzig, G. Thieme, 1935, S. 18.

Schinz, R., u. **Buschke, F.,** Krebs und Vererbung. Leipzig, G. Thieme, 1935.

Schmieden, V., Die chirurgische Behandlung des Krebses im Vergleich zur Strahlentherapie. Karzinom. Vortr. Wiss. Woche Frankfurt/M. 2.—9. 9. 34, s. a. Diskussion. Leipzig, G. Thieme, 1935, S. 110.

Sehrt, E., Die Indophenolblau-Sauerstoffreaktion beim Krebskranken. Klin. Wschr. **1935,** Nr 1, 19.

Symeonoidès, A., Ueber das Chorionepitheliom beim Mann und seine hormonale Wirkung in Form von Schwangerschaftsveränderungen. Beitr. path. Anat. **94,** H. 2, 370. (1934).

Szantroch, Z., u. **Zakrzewski, Z.,** Ueber die Unterschiede im Fettgehalt maligner (Sarkom) und normaler Zellen; Untersuchungen an in vitro gezüchteten und dem Organismus frisch entnommenen Geweben. Virchows Arch. **294,** H. 1, 72. (1934).

Teutschländer, O., Die Reizkrebse, ihre Entstehung und Verhütung mit Berücksichtigung der beruflichen Krebsbildungen. Karzinom. Vortr. Wiss. Woche Frankfurt/M. 2.—9. 9. 34, s. a. Diskussion. Leipzig, G. Thieme, 1935, S. 5.

Weiss, K., Die Allgemeinbehandlung des Karzinoms. Aerztebl. f. Württemberg u. Baden **2,** H. 1, 1. (1935).

Zakrzewski, Z., u. **Fuchs, H. J.,** Ueber Tumorimmunität. (2. Mitteilung.) Klin. Wschr. **1935,** Nr 4, 127.

v. Zalka, E., Ueber Aspirations-(Implantations-)Metastasen in den Bronchien und der Lunge im Falle von Kehlkopfkrebs. Arch. Ohr- usw. Heilk. **138,** H. 3, 164. (1934).

Mißbildungen.

Adelmann, H. B., The embryological basis of cyclopia. Amer. J. Ophthalm. **1934,** Nr 10, 883.

Bauer, K. H., Ueber angeborene chirurgische Erkrankungen und Mißbildungen im Lichte erbbiologischer Betrachtungsweise. Verh. dtsch. Ges. Kinderheilk. 1934. Mschr. Kinderheilk. **62,** 123. (1934).

Böhm, M., Das menschliche Bein, seine normale Entwicklung und die Entstehung der Wuchsfehler (Hüftluxation, X- und O-Beine, Knick- und Plattfüße, Klumpfuß). Dtsch. Orthop. **9.** (1935).

Curtius, F., Erblichkeit der Hasenscharte und Oberkieferspalte. Med. Welt **1935,** Nr 1, 31.

Dorff, G. B., Sporadic cretinism in one of twins. Amer. J. Dis. Childr. **48,** Nr 6, 1317. (1934).

Doxiades, L., u. **Uhse, W.,** Neue klinische Befunde an Zwillingen. Verh. dtsch. Ges. Kinderheilk. 1934. Mschr. Kinderheilk. **62,** 196. (1934).

Lehmann, W., Erbuntersuchungen an rhachitischen Zwillingen. Verh. dtsch. Ges. Kinderheilk. 1934. Mschr. Kinderheilk. **62,** 205. (1934).

Manson, J. S., Hereditary syndactylism and polydactylism descriptive of recent addition to pedigree. Brit. med. J. **1934,** Nr 3857, 1049.

Novak, H., 3 Stammbäume von Klinodaktylie. Dtsch. med. Wschr. **1934,** Nr 52, 2001.

Bakterien und Parasiten und durch sie hervorgerufene Erkrankungen.

Adler-Rácz, A. von, Die im klinischen Verlauf der Nierentuberkulose beobachteten Unterschiede und deren Zusammenhang mit dem Verhalten der Erreger in den Kulturen und im Tierversuch. Z. urol. Chir. **40,** H. 4/5, 327. (1935).

D'Antona, D., Varianti aerobiche ed anaerobiche del bacillo tetanico. Giorn. Batter. **13,** No 6, 965. (1934).

Azzi, A., Die Tuberkelbazillämie in ihrer Beziehung zur Pathogenese und Immunität der Tuberkulose. Wiss. Woche Frankfurt/M. 2.—9. 9. 34. Leipzig, G. Thieme, 1935, Bd. 3, S. 35.

Balod, K., Ueber Ophthalmomyiasis interna anterior. Klin. Mbl. Augenheilk. **93,** H. 11, 657. (1934).

Bargehr, P., Zur Leprafrage. Münch. med. Wschr. **1935,** Nr 2, 56.

Bartlakowski, J., Ein Beitrag zur Biologie und Klinik des Eustrongylus gigas (Riesenpalisadenwurm). Zbl. Chir. **1934,** Nr 46, 2670.

Bencini, A., La ricerca del bacillo tubercolare nel sangue col metodo di G. Löwenstein, in oftalmologia. Boll. Ocul. **13,** No 10, 1309. (1934).

Bessemans, A., van Haelst, J., u. **de Wilde, H.,** Experimentelle Untersuchungen über die Frage der Existenz einer invisiblen Form des Syphiliserregers und des Erregers der spontanen Kaninchenspirochätose. Wiss. Woche Frankfurt/M. 2.—9. 9. 34. Leipzig, G. Thieme, 1935, Bd. 3, S. 194.

Boer, H. D., Activation de la forme filtrable du bacille tuberculeux par l'extrait acétonique de bacilles de Koch. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 34, 772. (1934).

Bouquet, P., Caractères d'un bacille acido-résistant isolé d'un cobaye inoculé avec un liquide pathologique d'origine humaine. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 33, 658. (1934).

— Remarques à propos d'un bacille acido-résistant. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 33, 662. (1934).

Brandt, R., Die Bedeutung der menschlichen Syphilisforschung für die menschliche Syphilidologie. Dermat. Z. **69**, 193. (1934).

Brocard, H., et **Phans, H. C.**, Sur un bacille anaérobic isolé dans deux cas d'érysipèle gangréneux, bacillus terebrans. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 36, 997. (1934).

Brunsgaard, E., The so-called "primary complex" of tuberculosis in the skin. Brit. J. Dermat. **46**, 3. (1934).

Cameron, Ch., The point of entry in tuberculous infection. Lancet **227**, Vol. II, Nr 23. (1934), 1275, (5806).

Chavarria, A. P., y **Rotter, W.**, Notas para el estudio de la frambesia en Costa Rica. Puerto Rico J. publ. Health a. trop. Med. **10**, Nr 1, 125 u. 130. (1934).

Chiara, C. de, Contributo allo studio dell' etiologia del mughetto dei lattanti a Roma. Giorn. Batter. **13**, No 6, 993. (1934).

David, H., u. **Halberstam, D.**, Ueber eine Hausepidemie typhöser Erkrankungen durch das Bacterium enteritidis Breslau. Z. Kinderheilk. **56**, H. 6, 620. (1934).

Davidson, L. S. P., u. **Rae, H. J.**, Weil's disease. Leptospirosis. A clinical and bacteriological study of nineteen cases occuring chiefly among fish workers. Brit. med. J. **1934**, Nr 3859, 1137.

Debré, R., **Saenz, A.**, et **Broca, R.**, La bacillémie tuberculeuse — son intérêt au début de la tuberculose de l'enfant. Wiss. Woche Frankfurt/M. 2.—9. 9. 34. Leipzig, G. Thieme, 1935, Bd. 3, S. 39.

Dimtza, A., Ueber Gasbrandinfektion nach subkutaner Injektion von Arzneimitteln. Dtsch. Z. Chir. **244**, H. 4/5, 387. (1935).

Duprez, Chr., Immunité antituberculeuse chez le cobaye par injections répétées de faibles doses de BCG. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, Nr 34, 832 (1934).

— Sur les relations entre l'allergie et l'immunité dans l'infection tuberculeuse. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 34, 834. (1934).

Eaton, M. D., a. **Bayne-Jones, St.**, Bacteriophage therapy. Review of the principles and results of the use of bacteriophage in the treatment of infections. J. amer. med. Assoc. **103**, Nr 24, 1847. (1934).

Faust, E. C., a. **Hoffman, W.-A.**, Studies on Schistosomiasis Mansoni in Puerto Rico. Ill. Biological studies. I. The extra-mammalian phases of the life cycle. Puerto Rico J. publ. Health a. trop. Med. **10**, Nr 1, 1. (1934).

Fortner, J., u. **Pfaffenberg, R.**, Ueber das gehäufte Wiederauftreten der Psittakose. Z. Hyg. **116**, H. 4, 397. (1934).

Gastinel, P., **Delarue**, **Névot** et **Collart**, Nouvelles recherches sur l'immunité dans la syphilis expérimentale. Immunité locale et comportement des greffes insérées sur des animaux antérieurement infectés. Bull. Soc. franç. Dermat. **1934**, No 8, 1697.

Gawrilow, W., Recherches sur la virulence des bacilles de la tuberculose humaine. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 34, 843. (1934).

Gegenbauer, V., Ueber die Ansteckungsquellen und Ansteckungswege des Typhus. Wien. klin. Wschr. **1935**, Nr 2, 51.

Gerlach, F., **Brosch, J.**, u. **Kaplan, M.**, Weitere Versuche einer künstlichen Virulenzsteigerung des BCG. Z. Tbk. **72**, H. 1, 21. (1935).

Ginander, G. J., Kala-azar in children. Amer. J. Dis. Childr. **48**, Nr 6, 1336. (1934).

Girond, V., Sur la lyse possible des Leishmania dans l'organisme après la mort. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 36, 1017. (1934).

Grillo, J., Ueber Misch- und Sekundärinfektionen. Klin. Wschr. **1935**, Nr 3, 83.

Grootten, O., Caractères généraux et pouvoir pathogène expérimental de l'Actinomyces Israeli. Ann. Inst. Pasteur **53**, No 3, 311. (1934).

Haelst, J. van, Ueber die Frage des Vorkommens einer invisiblen Form des Syphiliserregers. Dermat. Z. **69**, 212. (1934).

Helm, R., Die Empfänglichkeit des Meerschweinchens für Geflügeltuberkulose. Dtsch. tierärztl. Wschr. **42**, Nr 46, 733. (1934).

Hansmann, G. H., a. **Schenken, J. R.,** A unique infection in man caused by a new yeast-like organism, a pathogenic member of the genus sepedonium. Amer. J. Path. **10**, Nr 6, 731. (1934).

Hohn, J., u. **Herrmann, W.,** Die Typen der Gärtnerbakterien und die Quelle ihrer Infektion in der Tierwelt. Zbl. Bakter. I Orig. **133**, H. 3/4, 183. (1935).

Inaba, J., a. **Inamori, S.,** Blood picture in experimental whooping cough. Amer. J. Dis Childr. **48**, Nr 6, 1192. (1934).

Jonnesco, D., Contribution à l'étude de la maladie d'Aujesky. Ann. Inst. Pasteur **53**, No 5, 554. (1934).

Isabolinski, M., u. **Stratanowitsch, N.,** Zur Aetiologie der Grippe. 3. Mitteilung. Zbl. Bakter. I Orig. **133**, H. 3/4, 175. (1935).

Kallós, P., Ueber Tuberkulosebazillämie. Z. ärztl. Fortbildg **1935**, H. 1, 11.

Keller, H., Ueber eine Modifikation des Iwanizkyschen Verfahrens zur Prüfung der Uebertragungsfähigkeit gesundheitsschädlicher Finnen am Menschen. Z. Fleisch- u. Milchhyg. **45**, H. 7, 126. (1935).

Kirchner, Schwere tuberkulöse Infektionen durch eine kranke Hebamme. Dtsch. Tbk.bl. **1935**, H. 1, 7.

Köves, J., u. **Hirt, G.,** Ueber die Aujeszkysche Krankheit der Schweine. Arch. Tierheilk. **68**, H. **1**, 1. (1934).

Kolbe, F., Neueres über den Abortus Bang. II. Sammelreferat. Z. Fleisch- u. Milchhyg. **1934**, H. 5, 87.

Korkhaus, R., Zur Kenntnis der Vogelparasiten. Tierärztl. Rdsch. **1935**, Nr 2, 17 u. Nr 3, 38.

Küster, E., Kritische Betrachtungen über das Vorkommen von Tuberkelbazillen im Blut von klinisch tuberkulösen und klinisch nicht tuberkulösen Patienten. Wiss. Woche Frankfurt/M. 2.—9. 9. 34. Leipzig, G. Thieme, 1935, Bd. **3**, S. 23.

— u. **Schäfer,** Nematodeninfektionen mit kinematographischer Vorführung eines Falles von Anguillula stercoralis. Frankf. med. Ges. 7. 11. 34. Münch. med. Wschr. **1935**, Nr 1, 38.

Laporte, R., et **Gaiginsky, A.,** Cytologie de l'exsudat péritonéal dans l'infection et dans la surinfection tuberculeuses du cobaye. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No **36**, 963. (1934).

Levaditi, C., et **Arager, J.,** Syphilis et néoplasmes. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No **34**, 770. (1934).

— **Schoen, R.,** et **Levaditi, J.,** Evolution du virus rabique des rues dans les éléments épithéliaux dérivés de l'ectoderme et de l'entoderme. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 34, 767. (1934).

Löwenstein, A., Ueber umschriebene Narbenbildung im Irisvorderblatt nach Blattern, Schafblattern, Impfiritis durch Herpes-febrilis-Virus und Scharlach. Zbl. Bakter. I Orig. **133**, H. 3/4, 246. (1935).

Maier, G., The cultivation of the tubercle bacillus from the blood stream by Loewenstein's method. Amer. Rev. Tbc. **30**, Nr 6, 695. (1934).

Maxim, M., Untersuchungen über die Beeinflussung der Säurefestigkeit des Tuberkelbazillus durch Saponin. Z. Zbk. **72**, H. 1, 27. (1935.)

Meyer, K. F., Eddie, B., Veazie, L., Stevens, J. M., Stewart, B., a. **Geiger, J. C.,** The heterogenous infection chains as occupational diseases. Arch. Gewerbepath. **5**, H. 4, 501. (1934).

Monacelli, Ueber die Histopathologie der Hautleishmanions. Arch. ital. Dermat. **10**, Nr 4, 345. (1934).

Myers, J. A., a. **Harrington, F. G.,** The effect of initial tuberculous infection on subsequent tuberculous lesions. J. amer. med. Assoc. **103**, Nr 20, 1530. (1934).

Nègre, M. L., Essais de prémunition antituberculeuse du cobaye nouveau-né par le BCG. Bull. Acad. Méd. Paris **112**, No 37, 609. (1934).

Neugebauer, G., Ueber einen Fall von Vergiftung mit Mäusetyphusbazillen. Dtsch. med. Wschr. **1934**, Nr 50, 1924.

Nicolau, S., et **Kopciowska, L.,** Etude sur la morphogénèse des corps de Negri. Ann. Inst. Pasteur **53**, No **4**, 418. (1934).

— — et **Mathis, M.,** Etude sur les inclusions de la fièvre jaune. Ann. Inst. Pasteur **53**, No 5, 455. (1934).

Nieberle, K., Die Tuberkulose und ihre Bedeutung für die Nahrungsmittelkunde. Z. Fleisch- u. Milchhyg. **1934** (45. Jg), H. 2.

Nyka, W., Le virus syphilitique: ses variations morphologiques, sa multiplication et son action pathogène. Ann. Inst. Pasteur **53**, No 3, 243. (1934).

Ota, M., u. **Huang, P. N.,** Impfversuche des Molluscum contagiosum in Kaninchenhoden. Dermat. Wschr. **1934**, 1054, 1077.

Otto, R., Ueber die antigenen Beziehungen zwischen der Rickettsia Prowazeki und dem Proteus X_{19}. Wiss. Woche Frankfurt/M. 2.—9. 9. 34. Leipzig, G. Thieme, 1935, Bd. 3, S. 95.

Oxenius, K., Zur Frage der Unschädlichmachung Tuberkulöser. Dtsch. Tbk.bl. **1935**, Nr 1, 10. (Tod an Meningitis bei 3 Kindern. Infektion durch Großvater. Schm.)

Pelouze, P. S., The immunologic aspects of gonococcic infection. J. amer. med. Assoc. **103**, Nr 24, 1819. (1934).

Pospiech, Zwei typische Fälle von tödlicher Kokzidiose der Katze (Isospora bigemina oder Coccidium bigeminum). Münch. tierärztl. Wschr. **1933**, 342.

Ramon, G., et **Djourichitch,** L'infection mixte strepto-diphthérique. Recherches expérimentales. Ann. Inst. Pasteur **53**, No 4, 325. (1934).

Reitter, C., u. **Löwenstein, J.,** Die Tuberkelbazillämie im Verlaufe der akuten Polyarthritis. Wien. klin. Wschr. **1934**, Nr 52, 1569.

Riebet, Ch., Dublineau, J., et **Michel,** Les formes uniquement humorales de la syphilis expérimentales du lapin. Bull. Acad. Méd. Paris **112**, No 38, 637. (1934).

Saenz, A., et **Costil, L.,** Propriétés biologiques et nombre des variétés dissociées en particulier des cultures de bacilles tuberculeux d'origine aviaire. C. r. Coc. Biol. Paris **117**, No 35, 852. (1934).

Sarnowiec, W., Contribution à l'étude des réactions allergiques croisées dans la tuberculose et la brucellose. Ann. Inst. Pasteur **53**, No 2, 166. (1934).

Schöne, Spondylitis bei Bangscher Krankheit. Berl. med. Ges. 5. 12. 34. Münch. med. Wschr. **1935**, Nr 2, 77.

Schottmüller, H., Ueber Sepsis, ihren bakteriologischen Nachweis und ihre Behandlungsprinzipien. Tung Chi med. Mschr. **1934**, H. 2, 41.

Schröder, G., Ueber Chemotherapie der Tuberkulose. Wiss. Woche Frankfurt a. M. 2.—9. 9. 34. Bd. 3, S. 205. Leipzig, G. Thieme, 1935.

Schwarz, W., u. **Faschini, G.,** Die Brücknerschen Klimaperioden und die Epidemiologie der Diphtherie in Europa. Z. Kinderheilk. **57**, H. 1, 29. (1934).

Seiffert, W., Experimentelle Untersuchungen über die Infektion mit Spir. pallida durch Kohabitation und durch die Plazenta. Z. Immun.forschg **83**, H. 5/6, 386. (1934).

Simié, T. V., u. **Schwarz, V.,** Die Löwensteinsche Methode und ihr diagnostischer Wert. Wiss. Woche Frankfurt a. M. 2.—9. 9. 34. Bd. 3, S. 47. Leipzig, G. Thieme, 1935.

Sipos, K., Versuche zur Hervorrufung von künstlicher Tuberkulinempfindlichkeit. Arch. f. Dermat. **171**, H. 1, 115. (1934).

Spear, B. E., The periodicity of influenza. Lancet **227**, Vol. II, Nr 24. (1934), 1331. (5807).

Steiner, P. E., The pathogenicity of mycobacteriums tuberculosis (avium) for dogs by intracerebral injection. Amer. Rev. Tbc. **30**, Nr 6, 683. (1934).

Stockmayer, W., Kommt die Bangsche Krankheit (Brucellose) auch bei Hühnern vor? Arch. Geflügelkde **7**, 276. (1933).

Stransky, E., Beiträge zur Kenntnis von gleichzeitiger Erkrankung an mehreren Infektionskrankheiten. Mschr. Kinderheilk. **61**, H. 3, 175. (1935).

Strempel, W., Ueber Tuberkelbazillämie bei Versuchstieren. Zbl. Bakter. I Orig. **133**, H. 3/4, 159. (1935).

Tamási, J., Die Ruhrepidemie des Jahres 1933 in Budapest. Arch. Kinderheilk. **104,** H. 2, 75. (1935).
Theiler, M., a. **Bauer, J. H.,** Ultrafiltration of the virus of poliomyelitis. J. of exper. Med. **60,** Nr 6, 767. (1934).
Volterra, M., Ueber Psittakosis. Wiss. Woche Frankfurt a. M. 2.—9. 9. 34. Bd. 3, S. 144. Leipzig, G. Thieme, 1935.
Waldmann, A., Ueber die Darmveränderungen bei hämatogener Paratyphusinfektion von Kaninchen. Zbl. Bakter. I Orig. **133,** H. 3/4, 196. (1935).
— **O.,** Pneumotrope Virusarten. Dtsch. med. Wschr. **1935,** Nr 1, 8.
Weinbrenner, K., Untersuchungen über die Bedeutung der bakteriellen Variabilität für die Phagozytose. Z. Immun.forschg **83,** H. 5/6, 437. (1934).
Woodruff, C. E., A free growth of tubercle bacilli in the guinea pig omentum as related to the hypersensitive state. Amer. J. Path. **10,** Nr 6, 739. (1934).
Zeissler, J., Ueber Gasödem. Wiss. Woche Frankfurt a. M. 2.—9. 9. 34. Bd. 3, S. 117. Leipzig, G. Thieme, 1935.
Zeki, M., Ueber Corynebakterien. Vet.-med. Inaug.-Diss. Leipzig 1932.
Zurhelle, E., Kritischer Beitrag zur experimentellen Uebertragung der Mycosis fungoides. Dermat. Z. **69,** 65. (1934).

Herz und Gefäße.

Albot, G., et **Miget, A.,** Etude anatomo-pathologique des endocardites. Ann. d'Anat. path. **11,** No 6, 622. (1934).
— — Les altérations de l'aorte au cours des endocardites malignes. Ann. d'Anat. path. **11,** No 7, 742. (1934).
Anthony, A. J., u. **Koch, A.,** Das Herzminutenvolumen des Gesunden bei wiederholter Bestimmung mit verschiedenen Methoden. Dtsch. Arch. klin. Med. **117,** 158. (1935).
Bastenie, P., Zur Frage des Basedow-Herzens. Beitr. path. Anat. **94,** H. 2, 361. (1934).
Böhmig, R., u. **Krückeberg, B.,** Untersuchungen über die diagnostischen Schwierigkeiten bei chronischen Veränderungen der Mitralklappe (mit Beitrag zur normalen Histologie). Beitr. path. Anat. **94,** H. 2, 163. (1934).
Bolle, W., Makroskopische Herzbefunde bei Einhufern mit infektiöser Anämie. Arch. Tierheilk. **68,** H. 1, 42. (1934).
Büchner, Haager u. **Weber,** Koronarinfarkt und Koronarinsuffizienz im elektrokardiographischen und anatomischen Bild. Arbeitstagg Entstehung und Verhütung der Silikose Bochum 8.—10. 11. 34. Münch. med. Wschr. **1935,** Nr 1, 37.
Chiari, H., Aneurysma spurium der Arteria epigastrica inferior sin. mit Durchblutung der vorderen Bauchwand nach Bauchpunktion. Ver. path. Anat. Wien 28. 5. 34. Wien. klin. Wschr. **1934,** Nr 52, 1594.
Clarke, B. E., Superior pulmonary sulcus tumor (Pancoast). Amer. Assoc. Path. a. Bact. 1934. Amer. J. Path. **10,** Nr 5, 693. (1934).
Cohen, M., Histopathology of the conducting mechanism in a heart with various degrees of block due to arteriosclerosis. Amer. Assoc. Path. a. Bact. 34. Amer. J. Path. **10,** Nr 5, 703. (1934).
O'Connell, E. A., Some observations of the cerebral veins. Brains **57,** Nr 4, 484. (1934).
Franke, K., Klinische und kapillarmikroskopische Beobachtungen über witterungsbedingte Beschwerden. Med. Klin. **1935,** Nr 1, 18.
Gellerstedt, N., u. **Wennerberg, B.,** Zwei Fälle von Periarteriitis nodosa. Upsala Läk.för. Förh., N. F. **40,** Nr 1/2, 95. (1934).
Gigante, D., Ueber die Verfettung der Intima. Z. Kreislaufforschg **27,** H. 1, 18. (1935).
von Glahn, W. C., Unidentified parasite in heart muscle. Amer. J. Path. **10,** Nr 5, 647. (1934).
Goetze, Traumatische Herzbeutelschwielen. Bayer. Chir.Ver.igg München, 27. u. 28. 7. 34 Zbl. Chir. **1934,** Nr 42, 2462.

Grayzel, D. M., a. **Tennant, R.,** Congenital atresia of the tricuspid orifice and anomalous origins of the coronary arteries from the pulmonary artery. Amer. J. Path. **10**, Nr 6, 791. (1934).

Haferkorn, M., Beitrag zu den Entwicklungsanomalien der Koronararterien. Kinderärztl. Praxis **1935**, H. 1, 13.

Hallock, Ph., Arterial elasticity in man in relation to age as evaluated by the pulse wave velocity method. Arch. int. Med. **54**, Nr 5, 770. (1934).

Hamilton, J. A., Traumatic rupture of the heart without external injuries. Brit. med. J. **1934**, Nr 3858, 1101. (7jähr. Ueberfahrung. Keine inneren Verletzungen. Schm.)

Harbitz, F., On reomatisk arteritt og revmatiske kunter. Norsk Mag. Laegevidensk. **1934**, 1078.

Hawking, F., Latent acute rheumatic carditis as determined at autopsy. Its occurence. Arch. int. Med. **54**, Nr 5, 799. (1934).

Haythorn, S. R., Taylor, F. A., Crago, H. W., a. **Burrier, A. Z.,** Comparative chemical and histological examinations of aortas for calcium content. Amer. Assoc. Path. a. Bact. 1934. Amer. J. Path. **10**, Nr 5, 701. (1934).

Herzenberg, H., u. **Maschkileisson, L.,** Ueber Thrombangitis obliterans. Zugleich ein Beitrag zur Pathogenese des Jododerma bullosum vegetans. Beitr. path. Anat. **94**, H. 2, 353. (1934).

Hesse, M., Hochgradige Arterienverkalkung bei gleichzeitiger Nierenhypogenesie. Virchows Arch. **294**, H. 1, 1. (1934).

Holzinger, J., Ueber das Mukoid (chromotrope Substanz) der Aortenwand. Beitr. path. Anat. **94**, H. 2, 227. (1934).

Hoff, H., u. **Pichler, E.,** Experimentelle Studien zur Frage der peripheren Gefäßregulation. Klin. Wschr. **1935**, Nr 2, 51.

Joules, H., Aneurysmal dilatation of the pulmonary artery in a case of congenital heart disease. Lancet **227**, Vol. II, Nr 24. (1934), 1338. (5807).

Kampmann, W., Ein Fall von isolierter Verletzung des Herzreizleitungssystems. Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 4, 129.

Klinik der Erkrankungen des Herzmuskels. 10. Fortbildungslehrgang in Bad Nauheim 20.—23. 9. 34. Dresden-Leipzig, Steinkopf, 1934.

Kockel, H., Eigenartige Kranzschlagadermißbildungen. Beitr. path. Anat. **94**, H. 2, 220. (1934).

Konschegg, Th., Der Einfluß der Blutdruckzügler auf die vasokonstriktorische Blutwirkung. Wien. klin. Wschr. **1935**, Nr 3, 65.

Kudlich, H., u. **Schuh, W.,** Ein Beitrag zum myoplastischen Sarkom der Lungenschlagader. Virchows Arch. **294**, H. 1, 113. (1934).

Lazarus, J. A., Subcutaneous rupture of the kidney with special reference to spontaneous rupture. Urologic Rev. **38**, Nr 2. (1934).

Leary, T., The relation of cholesterol to atherosclerosis. Amer. Assoc. Path. a. Bact. 1934. Amer. J. Path. **10**, Nr 5, 702. (1934).

Seitz, R., u. **Baumann, H.,** Familiäres Vorkommen von angeborenen Herzfehlern. Z. Kreislaufforschg **27**, H. 1, 13. (1935).

Lurje, A. S., Ueber einige Hindernisse bei Ausführung der Tracheotomia inferior im Zusammenhang mit veränderter Anatomie der Organe. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **43**, H. 5, 525. (1934). (Gefäßanomalien. T.)

Messimy, R., Isidor, P., et **Schmidt,** Volumineuse caverne du lobe inférieur du poumon gauche communiquant avec l'aorte thoracique. Ann. d'Anat. path. **11**, **No 7**, 742. (1934).

Miller, J., Granulomatous myocarditis. A case for diagnosis. Amer. Assoc. Path. a. Bact. 1934. Amer. J. Path. **10**, Nr 5, 685. (1934).

Ody, F., L'anastomose mésentérico-cave dans la cirrhose de Laennec. Schweiz. med. Wschr. **1935**, Nr 4, 84.

Pal, J., Ueber die konzentrische Hypertrophie des Herzens und die toxogene Hypertonie. Klin. Wschr. **1935**, Nr 4, 116.

Palme, F., Die Paraganglien über dem Herzen und im Endigungsgebiet des Nervus depressor. Z. mikrosk.-anat. Forschg **36**, H. 3, 391. (1934).

Parade, W., Einfluß der Infektionskrankheiten und anderer Schädigungen auf das Herz. Med. Klin. **1935**, Nr 1, 23.

Popoff, N. W., Studies on the digital vascular system with consideration of the condition of the glomus in inflammation, arteriosclerotic gangrene, diabetic gangrene and thromboangeitis obliterans. Amer. Assoc. Path. a. Bact. **1934**. Amer. J. Path. **10**, Nr 5, 712. (1934).

Redlich, E., Ueber eine eigenartige Gefäßkrankheit und über spontane Aortenrupturen bei Ferkeln. Arch. Tierheilk. **68**, H. 3, 195. (1934).

Reitter, C., Zur ätiologischen Behandlung und Verhütung der Endocarditis rheumatica. Med. Klin. **1934**, Nr 52, 1718.

Sagebiel, H., Ueber die Blutversorgung des alternden Herzens. Virchows Arch. **294**, H. 1, 147. (1934).

Sannicandro, Periarteriite nodosa, localizzazione cutaneo-glandulare col quadro clinico di una elefantiasi ed eruzione nodulare dell' arto inferiore sinistro. Arch. ital. Dermat. **9**, 70. (1933).

Schildhaus, W., Doppelte Aortenruptur bei einer 62jährigen Frau. Med. Ges. Oberlausitz 17. 11. 34. Münch. med. Wschr. **1935**, Nr 2, 76.

Schiller, M., Kapillaruntersuchungen an Schulkindern. (Unter besonderer Berücksichtigung der Frage: Sind Beziehungen zwischen Intelligenz und Kapillarbild vorhanden?). Z. Neur. **151**, H. 4/5, 700. (1934).

Schmidt, R., Kardalgien und Aortalgien (Angina pectoris). Med. Klin. **1935**, Nr 2, 37 u. Nr 3, 71.

Schwarz, E., Die Krampfadern der unteren Extremität mit besonderer Berücksichtigung ihrer Entstehung und Behandlung. Erg. Chir. **27**, 256. (1934).

Seiss, H., Relation of portals of entry to subacute bacterial endocarditis. Arch. int. Med. **54**, Nr 5, 710. (1934).

Snyder, G. A. C., a. **Hunter, W. C.**, Syphilitic aneurysm of left coronary artery with concurrent aneurysm of a sinus of Valsalva, and an additional case of Valsalva aneurysm alone. Amer. J. Path. **10**, Nr 6, 757. (1934).

Wiedmann, A., Beiträge zur Pathologie der Gefäßerkrankungen der Haut. II. Ueber Thromboembolie der kleinsten Hautgefäße. Dermat. Wschr. **1934**, 1001.

Zschiesche, E. S., a. **Stillwell, E. T.**, Intercalated discs of the heart muscle of the guinea pig. Counts of the number of discs present at eight ages of normal animals and in two experimental groups. Anat. Rec. **60**, Nr 4, 477. (1934).

Blut und Lymphe.

Aschner, B., Zur Erbbiologie der Blutkrankheiten. I. Mitteilung. Die hämorrhagischen Diathesen. Z. klin. Med. **127**, H. 4, 415. (1934).

Berger, Perniziöse Anämie nach Kohlenoxydvergiftung. 10. Alpenl. Aerztetag. Graz 8./9. 10. 34. Disk. zum Vortrag Naegeli. Wien. klin. Wschr. **1934**, Nr 52, 1594.

Boggs, R., Spontaneous hemophilia. Reports of six cases in brothers. Amer. J. med. Sci. **188**, Nr 6, 811. (1934).

Büngeler, W., Neue Ergebnisse der Leukämieforschung. Dtsch. Schlachthofztg **1934**, H. 21, 290.

Casey, A. E., **Hu, C. K.**, a. **Pearce, L.**, Hereditary variations in the blood cytology of normal rabbits. Amer. Assoc. Path. a. Bact. 1934. Amer. J. Path. **10**, Nr 5, 677. (1934).

Dreyfuß, C., Vitamin C und Hämophilie. Schweiz. med. Wschr. **1935**, Nr 1, 10.

Farber, J. E., A familial hemorrhagic condition simulating hemophilia and purpura hemorrhagica. Amer. J. med. Sci. **188**, Nr 6, 815. (1934).

Fisher, J. H., Two cases of agranulocytic angina, one following the administration of allonal. Lancet **227**, Vol. 2, Nr 22. (1934), 1217, (5805).

Grill, Experimentelle chronische Kohlenoxydgasvergiftung mit Erzeugung eines hyperchromen, anfangs hyperglobulen, später anämischen Blutbilds bei weißen Ratten. In Disk. zum Vortrag: Naegeli. 10. Alpenländ. Aerztetag Graz 9./10. 10. 34. Wien. klin. Wschr. **1934**, Nr 52, 1594.

Jäger, A., Ueber Blutkörperchenverteilung im strömenden Blut. Niederl. Ges. Natur- u. Heilkde Med. Abt. 27. 12. 34. Med. Klin. **1935**, Nr 2, 65.
Josephs, H. W., Anemia of prematurity. Amer. J. Dis. Childr. **48**, Nr 6, 1237. (1934).
— The mechanism of anaemia in infancy. Physiological anaemia. Bull. Hopkins Hosp. **55**, Nr 5, 335. (1934).
Lehndorff, H., Hämolytische Anämie. Die Kugelzellkrankheit. Med. Klin. **1935**, Nr 3, 74.
— Erythrozytoblastosen. 10. Alpenl. Tagg Graz 9./10. 10. 34. In Disk. z. Vortrag Naegeli. Wien. klin. Wschr. **1934**, Nr 52, 1594.
Leitner, J., u. **Leeuwen, J. J. van,** Die Pelger-Huëtsche familiäre Kernanomalie der Leukozyten. (Pseudodegeneratives weißes Blutbild.) Klin. Wschr. **1935**, Nr 1, 17.
Naegeli, Th., u. **Derra, E.,** Auswirkungen der Pfortader- und Milzvenenunterbindung auf Blutgase und Blutmenge. Schweiz. med. Wschr. **1935**, Nr 4, 86.
Noll, A., Anaemia neonatorum. Z. Kinderheilk. **57**, H. 1, 21. (1934).
Plum, P., Agranulocytosis due to amidopycin . An experimental and clinical study of seven new cases. Lancet **228**, Vol. I, Nr 1. (1935), 14. (5810).
Pollock, L. H., a. **Dameshek, W.,** Elongation of the red blood cells in a jewish family. Amer. J. med. Sci. **188**, Nr 6, 822. (1934).
Renn, A., Beiträge zum Kapitel „Blutungsübel". Kinderärztl. Praxis **1935**, H. 1, 1.
Richter, H., Ueber familiäre Lymphozytose. Arch. Ohr- usw. Heilk. **138**, H. 3, 172. (1934).
Rosahn, P. D., Pearce, L., a. **Hu, Ch. K.,** Comparison of the hemocytological constitution of male and female rabbits. J. of exper. Med. **60**, Nr 6, 687. (1934).
Seiler, J., Zur Frage der reaktiven Blutkrankheiten. Dtsch. Arch. klin. Med. **117**, H. 2, 202. (1935).
Seyderhelm, R., u. **Grabe, H.,** Vitamine und Blut. Ein Beitrag zur klinischen Bedeutung der Retikulozyten. Leipzig, J. A. Barth, 1935.
Smith, G. St., Subleucaemic lymphadenosis in a child. Brit. med. J. **1934**, Nr 3858, 1027.
Szour, M., u. **Bergenbaum, Ch.,** Retikulozytenuntersuchungen bei Lungentuberkulose. Wien. klin. Wschr. **1934**, Nr 52, 1583.
Walters, O. S., The variations of erythrocytes, hemoglobin and packed cell volume in immediately consecutive samples of venous blood. Amer. J. Physiol. **110**, Nr 1, 37. (1934).
Weber, P. E., Erythrämie mit Migräne, Gicht und Thrombophilie. Klin. Wschr. **1935**, Nr 1, 15.
Wiseman, B. K., The origin of the white blood cells. J. amer. med. Assoc. **103**, Nr 20, 1524. (1934).
Zanaty, A. F., Weitere Untersuchungen zur „medullären Lymphadenose". Virchows Arch. **294**, H. 1, 80. (1934).

Milz, Knochenmark, Lymphdrüsen.

Calvert, E. G. B., A case of neoplastic disease belonging to the Hodgkin group. Lancet **227**, Vol. II, Nr 25. (1934), 1444, (5808).
Cortes, A. C. da, Morato, X. M. J., et **Gomes, F. P.,** La réaction splénique à l'injection des graisses par voie vasculaire. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 33, 728. (1934).
Delarue, J., et **Maison, E.,** Contribution à l'étude des gastrorragies „splénogènes". Les altérations spléniques et vasculaires qui semblent présider à leur apparition. Ann. d'Anat. path. **11**, No 7, 726. (1934).
Dodd, H., Ruptured spleen after trifling mishaps. Brit. med. J. **1934**, Nr 3858, 1094.
Dotti, E., Erforschung der Funktion der Lymphgefäße und Lymphdrüsen mittels Röntgendarstellung nach subkutaner Injektion von Thoriumdioxyd (Tierexperimente). Fortschr. Röntgenstr. **50**, H. 6, 515. (1934).
Engel, P., Untersuchungen über die Beeinflussung von Mäusetumoren durch Thymus und Milz. Wien. med. Wschr. **1934**, Nr 50, 1348.

Feldman u. **Goutine,** Die Aetiologie der strumösen Bubonen. Acta dermato-vener. (Stockh.) **15**, Nr 4. (1934).
Giffin, H. J., a. **Watkins, Ch. W.,** The distinction between splenic anemia and subleucemic splenic reticulo-endotheliosis. Amer. J. med. Sci. **188**, Nr 6, 761. (1934).
Ginandes, G. J., Kala-azar in children. Amer. J. Dis. Childr. **48**, Nr 6, 1336. (1934).
Gohs, W., Zur Frage der Blut- und Gefäßbildung im Knochenmark. Virchows Arch. **294**, H. 1, 103. (1934).
Gunten, v., Les foyers périapicaux dentaires chroniques et leurs retentissements sur les adénites cervicales tuberculeuses. Schweiz. Mschr. Zahnheilk. **44**, 947. (1934).
Haenlein, E., u. **Schliephake, E.,** Der Einfluß von Milzextrakt auf Blutgerinnungszeit, Thrombozyten und Erythrozyten. Klin. Wschr. **1935**, Nr 3, 79.
Hawksley, J. C., a. **Bailey, U. M.,** The mean diameter of the erythrocytes in acholuric family jaundice and the effects of splenectomy. Lancet **227**, Vol. II, Nr 24. (1934), 1329. (5807).
Jankovich, L., Blutungen in den Lymphknoten des Halses bei verschiedenen Todesarten. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **23**, 314. (1934).
Jezler, A., u. **Scheidegger, S.,** Akuter Verlauf bei Lymphogranulomatose mit panmyelophthisischem Blutbild. Schweiz. med. Wschr. **1935**, Nr 1, 7.
Kossmag, Ein Bulle von über 23 Zentner Lebendgewicht mit zwei Milzen. Tierärztl. Rundsch. **1934**, Nr 48, 836.
Kyes, P., a. **Potter, T. S.,** Physiological marrow ossification in female pigeons. Anat. Rec. **60**, Nr 4, 377. (1934).
Larrabee, R. C., Chronic congestio splenomegaly and its relationship to Banti's disease. Amer. J. med. Sci. **188**, Nr 6, 745. (1934).
Le vaditi, J., et **Reinié, L.,** Modes d'inoculations du virus lymphogranulomateux des simiens réceptives. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 35, 849. (1934).
Löffler, L., Der Seitenkreislauf nach Unterbindung der Milzvene. Dtsch. Z. Chir. **244**, H. 2 u. 3, 223. (1934).
Nordenson, N. G., Histologische quantitative Studien des normalen und pathologischen Knochenmarkes. Hygiea **96**, 193. (1934).
Prates, M., Ueber ein merkwürdiges Zusammentreffen von Karzinom und Lymphogranulomatose. Zbl. Path. **61**, Nr 11, 385. (1935).
Rhoads, C. P., a. **Miller, D. K.,** Study of the bone marrow in aplastic anemia. Amer. Assoc. Path. a. Bact. 1934. Amer. J. Path. **10**, Nr 5, 679. (1934).
Schliephake, E., Die Milz als Organ der Krankheitsabwehr. Z. ärztl. Fortbildg **1935**, Nr 1, 13.
Schmeisser, H. C., Spleen with arteries enclosed by veins. Amer. Assoc. Path. a. Bact. 1934. Amer. J. Path. **10**, Nr 5, 699. (1934).
Strauss, M. J., a. **Howard, M. E.,** The Frei test for lymphogranuloma inguinale. Recovery of the antigen from a pustular reaction. J. amer. med. Assoc. **103**, Nr 24, 1830. (1934).
Topper, A., Basal metabolism in children with splenomegaly. Acta paediatr. (Stockh.) **16**, 189. (1933).
Waugh, Th. R., Myelosarcomatosis. Amer. Assoc. Path. a. Bact. 1934. Amer. J. Path. **10**, Nr 5, 679. (1934).
Zanaty, A., Weitere Untersuchungen zur „medullären Lymphadenose". Virchows Arch. **294**, Nr 1, 80. (1934).

Nase, Kehlkopf, Luftröhre, Bronchien.

Berendes, J., Granuloma gangraenescens. Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 52, 2005.
Dereux, J., Développement exagéré de toutes les cavités pneumatiques du crane et de la face. Ann. d'Anat. path. **11**, No 8, 836. (1934).
Elkner, A., Untersuchungen über das basophile Gallertgewebe im Kehlkopf des Menschen. Ueber den Bau des Wrisbergschen Knorpels und einiger anderer Knorpel des Kehlkopfes. Z. mikrosk.-anat. Forschg **36**, Nr 3, 421. (1934).

Fränkel, E., Tuberkulose und Allergie in Asthmaanfällen. Schweiz. med. Wschr. **1934**, Nr 52, 1193.

Gräff, S., Ueber die bösartigen Geschwülste und geschwulstähnliche Neubildungen des Epipharynx. Teil I. Beitr. path. Anat. **94**, H. 2. 276. (1934).

Hanhart, E., Das idiosynkrasische Bronchialasthma. Dtsch. med. Wschr. **1934**, Nr 52, 1993.

Krseth, H., Ein Fremdkörper im Retropharynx mit einer peripheren assoziierten Larynxerschlaffung. Med. Klin. **1935**, Nr 3, 83.

Pautow, N. A., Histologische Altersveränderungen an der Schleimhaut des Kehlkopfes. Z. Hals- usw. Heilk. **37**, Nr 1, 77. (1934).

Polter, K., Seltener Fall von Fremdkörperverletzung des Siebbeins. Z. Hals- usw. Heilk. **37**, Nr 1, 65. (1934).

Schwedkowa-Rosche, T. S., Zur Histologie des Skleroms. Z. Hals- usw. Heilk. **37**, Nr 1, 31. (1934).

v. Zalka, E., Ueber Aspirations-(Implantations-)Metastasen in den Bronchien und der Lunge im Falle von Kehlkopfkrebs. Arch. Ohren- usw. Heilk. **138**, Nr 3, 164. (1934).

Lunge, Pleura, Mediastinum.

Antoine, Gg., Répartition des poussières siliceuses dans les poumons. Ann. Méd. lég. **1935**, No 1, 108.

Armand-Delille, P. F., Lestoc-Quoy, A., et **Huguenin, R.**, Etude anatomique des splénopneumonies de la 2ème enfance. Acta paediatr. (Stockh.) **16**, 492. (1933).

Atkin, E. G., A specimen of the accessory lobe of the azygos vein. Lancet **227**, Vol. II, Nr 22. (1934), 1221, (5805).

Biasi, di, u. Böhme, Tuberkulose und Silikose. Arbeitstagg. Entstehung und Verhütung der Silikose, Bochum 8.—10. 11. 34. Münch. med. Wschr. **1935**, Nr 1, 34.

Brunn, H., Lung abscess. J. amer. med. Assoc. **103**, Nr 26, 1999. (1934).

McCartney, J. S., Pulmonary embolism following trauma. Amer. Assoc. Path. a. Bact. 1934. Amer. J. Path. **10**, Nr 5, 709. (1934).

Carvalho, A., et **Vidal, C.**, Quelques essais sur l'influence du ciment sur le développement de la tuberculose chez le cobaye. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 33, 734. (1934).

Eppinger, A., Thrombose und Embolie. Wien. klin. Wschr. **1935**, Nr 2, 33; Nr 3, 72.

Fabre, R., Considérations cliniques sur quelques conioses. Ann. Méd. lég. **1935**, No 1, 95.

Fine, M. J., a. **Jaso, J. V.**, Silicosis and primary carcinoma of the bronchus. J. amer. med. Assoc. **104**, Nr 1, 40. (1935).

Foerster, A., Mikroskopische Untersuchungen über das Verhalten der Alveolen bei Verbrannten. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **23**, 281. (1934).

Hantelmann, W., Ueber Lungenzirrhose. Med. Klin. **1934**, Nr 52, 1724.

Hartmann, Die Verhütung von Silikoseerkrankungen in der Porzellanindustrie. Arbeitstagg. Entstehung und Verhütung der Silikose, Bochum 8.—10. 11. 34. Münch. med. Wschr. **1935**, Nr 1, 34.

Hochstetter, F., Die tuberkulöse Kaverne. Entstehung, Diagnose, Prognose etc. Dtsch. med. Wschr. **1934**, Nr 52, 1996.

Jötten, Die wissenschaftlichen Grundlagen der quantitativen und qualitativen Steinstaubbestimmung. Arbeitstagg. Entstehung und Verhütung der Silikose, Bochum 8.—10. 11. 34. Münch. med. Wschr. **1935**, Nr 1, 33.

Koelsch, Krebs der Luftwege und seine berufliche Verursachung. Arch. f. Gewerbepath. u. Gew.hyg. **5**, Nr 4, 454. (1934).

Kudlich, H., u. **Scherk, W.**, Ein Beitrag zum myoplastischen Sarkom der Lungenschlagader. Virchows Arch. **297**, H. 1, 113. (1934).

Lehmann, G., Die Bedeutung der Nase für die Entstehung der Staublunge. Arbeitstagg. Entstehung und Verhütung der Silikose, Bochum 8.—10. 11. 34. Münch. med. Wschr. **1935**, Nr 1, 34.

Long, E. R., a. **Duetz, G.,** The healing of tuberculous cavities. Amer. Assoc. Path. a. Bact. 1934. Amer. J. Path. **10,** Nr 5, 682. (1934).

Luisada, A., Zur Frage der Eigenkontraktilität der Lunge. Z. Biol. **95,** Nr 4, 434. (1934).

Martz, L., Asbestosis und Tuberkulose der Lungen. Z. Tbk. **72,** Nr 1, 11. (1935).

Messimy, R., Isidor, P., et **Schmidt,** Volumineuse caverne du lobe inférieur du poumon gauche communiquant avec l'aorte thoracique. Ann. d'Anat. path. **11,** No 7, 742. (1934).

Naegeli, R., u. **Schulte-Tigges, H.,** Die künstliche Zwerchfellähmung bei der Behandlung der Lungentuberkulose. Leipzig, J. A. Barth, 1935. Tuberkulosebibliothek 54.

Policard, A., Sur la nature tuberculeux du nodule pneumoconiotique. Ann. Méd. lég. **1935,** No 1, 127.

Rahn, E., Ueber chirurgische Thrombose und Embolie. Münch. med. Wschr. **1935,** Nr 1, 1.

Reichle, H. S., Tuberculosis of the major bronchi. Amer. J. Path. **10,** Nr 5, 651 (1934).

— a. **Frost, T. T.,** Tuberculosis of the major bronchi. Amer. Assoc. Path. a. Bact. 1934. Amer. J. Path. **10,** Nr 5, 683. (1934).

Reichmann, Verlauf der Silikose und ärztliche Maßnahmen zu ihrer Verhütung. Arbeitstagg. Entstehung und Verhütung der Silikose, Bochum 8.—10. 11. 34. Münch. med. Wschr. **1935,** Nr 1, 34.

Schildhaus, W., Lungentumor mit panzerartiger Umrandung der Pleura. Med. Ges. Oberlausitz 17. 11. 34. Münch. med. Wschr. **1935,** Nr 2, 76.

Stephani, J., et **Mollard, H.,** La tuberculose de la base du poumon chez l'adulte. Schweiz. med. Wschr. **1934,** Nr 52, 1185.

Taillens, Le pneumothorax non tuberculeux des jeunes enfants. Schweiz. med. Wschr. **1934,** Nr 52, 1195.

Takino, M., Ueber die Verbreitungsmodi in den supraklavikularen bzw. zervikalen und axillaren Lymphdrüsen bei Lungenkrebs und die Beziehungen derselben zu den Lymphgefäßen der Lunge. Acta Scholae med. Kioto **17,** Nr 3, 211. (1934).

Terplan, K. L., Anatomical studies on primary and postprimary tuberculosis in white children and adults. Amer. Assoc. Path. a. Bact. 1934. Amer. J. Path. **10,** Nr 5, 680. (1934).

Udluft, Entstehung der Silikose vom Standpunkt des Mineralogen. Arbeitstagg. Entstehung und Verhütung der Silikose, Bochum 8.—10. 11. 34. Münch. med. Wschr. **1935,** Nr 1, 33.

Wood, B., a. **Floyne, S. R.,** Pulmonary asbestosis. A review of one hundred cases. Lancet **227,** Vol. II, Nr 25. (1934), 1383, (5808).

Innersekretorische Drüsen.

Aschner, B., u. **Casamor, A. B.,** Zur Klinik des Späteunuchoidismus und Spätkastratentums. Zugleich ein Beitrag zur Organotherapie. Klin. Wschr. **1935,** Nr 3, 86.

Alwens, W., u. **Bauke, E.,** Zur Differentialdiagnose, Klinik und Therapie funktioneller, sekundär-degenerativer Blutdrüsenstörungen. Endokrinol. **15,** H. 1/2, 53. (1934).

Barten, H., Ueber das Vorkommen von Knochenmarksgewebe in den Nebennieren. Virchows Arch. **294,** Nr 1, 139. (1934).

Blom, Th., Der Einfluß von Schilddrüsenpräparaten auf die experimentelle Anaphylaxie beim aktiv sensibilisierten Meerschweinchen. Z. Immun.forschg **83,** H. 5/6, 373. (1934).

Bochner, S. J., a. **Scarff, J. E.,** Pineal teratoma with unusual adamantinous features. Amer. Assoc. Path. a. Bact. 1934. Amer. J. Path. **10,** 5, 696. (1934).

Boeminghaus, H., Ueber geschlechtsverändernde Geschwülste der Nebennieren. Z. Urol. **28,** H. 12, 798. (1934).

Breitner, B., Ueber retroviszerale Strumen. Schweiz. med. Wschr. **1935,** Nr 3, 59.

Brinck, J., Hyper- und Hypoglykämie bei Pankreatitis. Z. klin. Med. **127,** Nr 4, 488. (1934).

Der Brucke, M. G., The extract of thymus in pregnancy. Amer. J. Obstetr. **28**, Nr 6, 912. (1934).

Busse, O., u. **Klehmet,** Hypophysenvorderlappenhormonausscheidung bei Genitalkarzinom der Frau. Zbl. Gynäk. **1935**, Nr 1, 7.

Butenandt, A., Neuere Ergebnisse der Keimdrüsen- und Hypophysenhormonforschung. Zbl. Gynäk. **1935**, Nr 2, 71.

Capps, R. B., Multiple parathyroid tumors with massive mediastinal and subcutaneous hemorrhage. Amer. J. med. Sci. **188**, Nr 6, 800. (1934).

Clauberg, C., u. **Boerpohl, W.,** Follikel- und Luteohormon in ihrer Rückwirkung auf den Hypophysenvorderlappen. Klin. Wschr. **1935**, Nr 4, 119.

Courrier, R., Recherches sur la teneur en substance oestrogène des testicules normaux et ectopiques. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 37, 1117. (1934).

Devoto, L., Schwefelkohlenstoff und Nebenniere (Addisonsche Krankheit?). Arch. Gew.path. u. Gew.hyg. **5**, Nr 4, 429. (1934).

Dodds, E. C., Oestrus-producing hormones. Brit. med. J. **1934**, Nr 3860, 1187.

Domm, L. V., The effects of daily injections of hebin on the development of sexual characters in female leghorn chicks. Amer. Soc. Zoöl. 1934. Anat. Rec. **60**, Suppl., Nr 4, 50. (1934).

Ehrhardt, K., u. **Kühn, K.,** Weitere Untersuchungen über künstliches (hormonales) Wachstum der Legeröhre bei weiblichen Bitterlingen. Endokrinol. **15**, H. 1/2, 1. (1934).

Eleftheriou, D. S., Sur la question des épithéliomas primitifs de la surrénale. Ann. d'Anat. path. **11**, No 7, 673. (1934).

Ellsworth, R., a. **Howard, J. E.,** Studies on the physiology of the parathyroid glands. VII. Some responses of normal human kidneys and blood to intravenous parathyroid extract. Bull. Hopkins Hosp. **55**, Nr 5, 296. (1934).

Emery, F. E., a. **Winter, Ch. A.,** The adenotropic substance of the hypophysis as influenced by age, castration, sex and thyroparathyroidectomy. Anat. Rec. **60**, Nr 4, 381. (1934).

Eng, H., Zur Kenntnis des Wechselspieles zwischen Keimdrüsen und anderen endokrinen Organen. Ueber die Ausscheidung von Sexualhormonen bei einer Frau mit Nebenniereninsuffizienz. Klin. Wschr. **1935**, Nr 1, 6.

Ertel, M., Ueber eine Unterkiefermetastase einer malignen Nebennierengeschwulst (sog. Hypernephrom). Inaug.-Diss. Breslau, 1933.

Evans, H. M., a. **Simpson, M. E.,** The response of the gonads of immature pigeons to various gonadotropic hormones. Anat. Rec. **60**, Nr 4, 405. (1934).

— — Reduction of the thymus by gonadotropic hormone. Anat. Rec. **60**, No 4, 423. (1934).

Fasold, H., Ueber junge Beziehungen zwischen Vitaminhaushalt und Schilddrüsenfunktion. Verh. dtsch. Ges. Kinderheilk. 1934. Mschr. Kinderheilk. **62**, 28. (1934).

Fevold, H. L., Hisaw, F. L., a. **Greep, R. O.,** Factors which govern ovarian development. Amer. Soc. Zoöl. 1934. Anat. Rec. **60**, Suppl., Nr 4, 51. (1934).

Fluhman, C. F., The nature of ovary-stimulating hormones. Amer. J. Obstetr. **28**, Nr 5, 668. (1934).

Gardner, W. U., Diddle, A. W., Allen, E., a. **Strong, L. C.,** The effect of Theclin on the mammary rudiments of male mice differing in susceptibility to tumor development. Anat. Rec. **60**, Nr 4, 457. (1934).

Gellerstedt, N., u. **Norinder, E.,** Beitrag zur Kenntnis der Schilddrüsenveränderungen bei nichtstrumöser hochtoxischer Form von Basedow. Upsala Läk.för. Förh. N. F. **39**, Nr 5/6, 423.

Genther, I. T., The oestrous-producing principle in the urine of guinea pigs with X-irradiated ovaries. Amer. Soc. Zoöl. 1934. Anat. Rec. **60**, Suppl., Nr 4, 51. (1934).

(Fortsetzung folgt)

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena
Printed in Germany

Centralblatt
für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Bd. 62 **Ausgegeben am 10. April 1935** **Nr. 6**

Literatur.

Zusammengestellt von A. **Schmincke**, H. **Wurm**
und H. **Tesseraux**, Heidelberg.

(Fortsetzung)

Goormaghtigh, N., a. **Thomas, F.**, The functional reactions of the human thyroid. A contribution of its histophysiology. Amer. J. Path. **10**, Nr 6, 713. (1934).

Grafe u. a., Das endokrine System in der Pathologie und Therapie des Diabetes mellitus. Med. Klin. **1935**, Nr 3, 41.

Harbitz, F., Svulster utgaende fra hypophysegangen, og hermed beslektede tumores. (Chordomer.) Norsk Mag. Laegevidensk. **1934**, 785.

Hinglais, H., et **Hinglais, M.**, A propos du titrage physiologique de la folliculine cristallisée. Equivalence entre l'étalon pondéral international (0,1 γ) et l'unité-rat d'Allendoisy. C. r. Soc. Biol. **117**, No **36**, 1005. (1934).

Hisaw, F. L., **Fevold, H. L.**, **Foster, M. A.**, a. **Hellbaum, A. A.**, A physiological explantation of the oestrous cycle of the rat. Amer. Soc. Zoöl. 1934. Anat. Rec. **60**, Suppl. 4, 52. (1934).

Hofbauer, J., Zum Thema: Sexualhormone und Vorstufen des Karzinoms. Zbl. Gynäk. **1935**, Nr 1, 9.

Hunziker-Kramer, H., Ueber die Darstellung von Strumen in Malerei, Graphik und Plastik des beginnenden 16. Jahrhunderts. Schweiz. med. Wschr. **1935**, Nr 1, 13.

Kanter, A. E., **Bauer, C. P.**, a. **Klawans, A. H.**, A new biologic test for hormones in pregnancy urin. J. amer. med. Assoc. **103**, Nr **26**, 2026. (1934).

Kemp, T., Die Wirkung des Wachstumshormons der Hypophyse auf erblichen Zwergwuchs der Maus. Klin. Wschr. **1934**, Nr 52, 1854.

Kylin, E., Prähypophysärer Hypertonie-Diabetes, eine Krankheit sui generis. Z. Kreislaufforschg **27**, H. 1, 1. (1935).

Labbé, M., et **Petresco, M.**, Les altérations des glandes endocrines dans le diabète sucré. Ann. d'Anat. path. **11**, No 8, 761. (1934).

Lacassagne, A., et **Nyka, W.**, Sur les processus histologiques de la destruction de l'hypophyse par le radon. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 36, 956. (1934).

Lane, C. E., a. **Hisaw, F. L.**, The follicular apparatus of the ovary of the immature rat and some of the factors which influence it. Amer. Soc. Zoöl. 1934. Anat. Rec. **60**, Suppl. 4, 52. (1934).

Loeser, A., Schilddrüse und Ovarium. Experimentelle Grundlagen für die Dijodtyrosinbehandlung klimakterischer Beschwerden. Klin. Wschr. **1935**, Nr 1, 4.

MacMahon, H. E., Cardiovascular renal changes associated with basophilic adenoma of the anterior lobe of the pituitary. Amer. Assoc. Path. a. Bact. 1934. Amer. J. Path. **10**, Nr 5, 707. (1934).

Marsella, A., Sul repesto di tessuto interrenale aberrante nell' epididimo. Arch. ital. Urol. **11**, 281. (1934).

Maxwell, L. C., The quantitative and qualitative ovarian response to distributed dosage with gonadotropic extracts. Amer. J. Physiol. **110**, Nr 2, 458. (1934).

Mercier, L., et **Gosselin, L.**, La thyroïde dans un cas d'epithélioma dendritique de la mamelle chez la souris. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 34, 762. (1934).

Mogilew, M., Eine neue Methode zur Erforschung der inkretorischen Funktion des Eierstocks. Arch. Gynäk. **158**, H. 2, 216. (1934).

Neumann, H. O., Nebennierenrinden-Blastome und Interrenalismus. Endokrinol. **15**, H. 1/2, 41. (1934).

Oberling, Ch., et **Muller, J.,** Tentatives d'homogreffes parathyroidiennes chez des poules carencées par un régime pauvre en calcium. Ann. d'Anat. path. **11**, No 7, 744. (1934).

Palme, Paraganglien im Endigungsgebiet depressorischer Nerven. Verh. dtsch. Aerzte Prag 11. 5. 34. Wien. klin. Wschr. **1934**, Nr 44, 1344.

Perémy, H., Klinische Beobachtungen an 80 Fällen von Hypophysengeschwulst. Klin. Wschr. **1935**, Nr 3, 92.

Reiche, A., Innersekretorische Störungen im Kindesalter und die Untersuchung auf Abwehrfermente mittels der interferometrischen Methode nach P. Hirsch. Verh. dtsch. Ges. Kinderheilk. 1934. Mschr. Kinderheilk. **62**, 47. (1934).

Richter, C. P., Pregnancy urin given by mouth to gonadectomized rats: its effect of spontaneous activity and on the reproductive tract. Amer. J. Physiol. **110**, Nr 2, 499. (1934).

Roberts, Ff., Acromegaly and splanchnomegaly. Lancet **228**, Vol. I, Nr 1. (5810), 25, (1935).

Rogoff, J. M., The adrenal cortical hormone. Experiments with a commercial adrenal extract (Aschatin). J. amer. med. Assoc. **103**, Nr 20, 1764. (1934).

Rostand, J., Hypophyse et ovulation chez les batraciens. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 37, 1079. (1934).

Roussy, G., Huguenin, R., et **Welti, H.,** Structure histologique de la thyroïde restante après guérison de la maladie de Basedow pour thyroïdectomie subtotale. Ann. d'Anat. path. **11**, No 6, 555. (1934).

— et **Mosinger, M.,** Etude du lobe intermédiaire de l'hypophyse (la fente hypophysaire, les glandes séro-albumineuses, les cellules immigrées dans le lobe nerveux). Ann. d'Anat. path. **11**, No 7, 655. (1934).

Rowntree, L. G., Clark, J. H., Hanson, A. M., Steinberg, A., The biological effects of thymus extract (Hanson). Accruing accleration in growth and development in successive generations of rats under continuous treatment with thymus extract. J. amer. med. Assoc. **103**, Nr 19, 1425. (1934).

Scalabrino, R., Ueber die Beziehungen von Kropf und Hypophyse. Endokrinol. **15**, H. 1/2, 25. (1934).

Schaefer, W. H., The effects of hypophysectomy and thyroidectomy on the shedding process of snakes. Amer. Soc. Zoöl. 1934. Anat. Rec. **60**, Suppl. 4, 54. (1934).

Sevki, K., Ueber eine besondere Granulation der chromaffinen Markzellen der Nebenniere, ihre Beziehung zur Chromaffinität und ihr Vorkommen im Phäochromozytom. Virchows Arch. **294**, H. 1, 65. (1934).

Smelser, G. K., Effect of thyroidectomy on testicular function. Amer. Soc. Zoöl. 1934. Anat. Rec. **60**, Suppl. 4, 53. (1934).

Starbuck, D., Effects of thyroxin on plumage of the english sparrow, passer domesticus (Linnaeus). Amer. Soc. Zoöl. 1934. Anat. Rec. **60**, Suppl. 4, 50. (1934).

Steck, J. E., Miller, D. S., a. **Reed, C. J.,** The effect of parathormone on basal metabolism of normal dogs. Amer. J. Physiol. **110**, Nr 1, 1. (1934).

Straub, J., Vergleichende Untersuchung der Aschenzusammensetzung von Schilddrüsen und Kröpfen. Endokrinol. **15**, H. 1/2, 15. (1934).

Turner, R. G., Iodine and thyroid hyperplasie. I. The Iodine content of human skimmed milk from goitrous and non goitrous regions. Amer. J. Dis. Child. **48**, Nr 6, 1209. (1934).

Veil, W. H., Die Klinik der Hypophysenkrankheiten. Münch. med. Wschr. **1935**, Nr 1, 5 u. Nr 2, 58.

Votquenne, M., Contribution à l'étude de l'antagonisme humoral ovarien chez le rat. Senils différentiels d'action antilutéinique de la folliculine. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 37, 1121. (1934).

Wallis, K., Ueber Morbus Basedow beim Kinde. Mschr. Kinderheilk. **61**, H. 3, 161. (1935).

Wenzl, O., Schilddrüsenkarzinom bei einem 14jährigen Mädchen. Ver. dtsch. Aerzte Prag 22. 11. 34. Münch. med. Wschr. **1934,** Nr. 52, 2021.

Westman, A., Untersuchungen über die Abhängigkeit der Funktion des Corpus luteum von den Ovarialfollikeln und über die Bildungsstätte der Hormone im Ovarium. Arch. Gynäk. **158,** H. 3, 476. (1934).

Winter, E. W., Nebennierenrinde und weiblicher Genitalapparat. Z. Geburtsh. **109,** H. 3, 273. (1934).

Wolfe, J. M., Reaction of the anterior pituitaries of immature female rats to injection of pregnancy urin extracts. Amer. J. Physiol. **110,** Nr. 1, 159. (1934).

Mundhöhle, Zähne, Speicheldrüsen, Rachen.

Bajkay, T. v., Beiträge zur Pathologie und Therapie der Zungenphlegmone. Z. Hals- usw. Heilk. **37,** H. 1, 107. (1934).

— Beiträge zur Kenntnis der Maxillarostome. Arch. Ohr- usw. Heilk. **138,** H. 3, 153. (1934).

Berg, A., Seltene Tumoren des Kiefers (Odontom W.). Zahnärztl. Rdsch. **1934,** 683.

Berkelbach van der Sprenkel, H., Treten periodontale Nervenfasern in das Dentin über? Z. mikrosk.-anat. Forschg **36,** H. 4, 509. (1934).

Berlet, M., Kritisches zur Definition der Fokalinfektion. Zahnärztl. Rdsch. **1934,** 138.

Bremer, G., Welche pathogenetische Rolle spielt das Vorkommen von Fett in einem infizierten Zahn? Dtsch. Zahn-, Mund- usw. Heilk. **1,** 379. (1934).

Bruhn, Walter, Ueber die Varizen der Zunge. Virchows Arch. **294,** H. 1, 27. (1934).

Carrié, C., Die Ursache der Porphyrin-Fluoreszenz in der Mundhöhle und auf der Haut. Dermat. Z. **70,** H. 4, 189. (1935).

Curtis, F., et **Razemon, P.,** Adénome glandulaire baso-cellulaire de la pointe de la langue chez une malade de seize ans. Ann. d'Anat. path. **11,** No 8, 799. (1934).

Curtius, I., Erblichkeit der Hasenscharte und Oberkieferspalte. Med. Welt **1935,** Nr 1, 31.

Fischer, G., Ueber den Pulpentod intakter Zähne. Zahnärztl. Rdsch. **1934,** 581.

Ghosh, L. S., Adamantinoma of the upper jaw. Amer. J. Path. **10,** Nr 6, 774. (1934).

Gracey, C. H., Expediting the resolution of the soft-tissue wall of the periodontal pocket. Dent. Cosmos **76,** Nr 12, 1296. (1934).

Gunten, v., Les foyers périapicaux dentaires chroniques et leurs retentissements sur les adénites cervicales tuberculeuses. Schweiz. Mschr. Zahnheilk. **44,** 947. (1934).

Hardgrove, M., Arterial diseases and their relation to dentistry. Dent. Cosmos **76,** Nr 12, 1291. (1934).

Klieneberger, E., u. **Andre, H.,** Mikroben bei Paradentose. Paradentium **1934,** Nr 5, 103.

Krasnogorski, N. J., Ueber die ulzerösen und gangränösen Stomatitiden und ihre Behandlung. Kinderärztl. Praxis **1935,** Nr 1, 10.

Kuttner, A. G., a. **Wang, S. H.,** The problem of the significance of the inclusion bodies found in the salivary glands of infants, and the occurrence of inclusion bodies in the submaxillary glands of hamsters, white mice and wild rats (Peiping). J. of exper. Med. **60,** Nr 6, 773. (1934).

Le Lorrier et **Isidor P.,** Dysembryome neuro-épithéliomateux de la région pharyngo-hypophysaire ayant envahi le maxillaire supérieur chez un foetus de sept mois et demi. Ann. d'Anat. path. **11,** No 8, 836. (1934).

Major, S. G., Bell, J. R., a. **De Waters, R. S.,** Adamantine tumors of the jaw. Surg. etc. **59,** Nr 6, 876. (1934).

Malcolm, R. B., Tumors of the parotid gland. Surg. Clin. N. Amer. **14,** 837. (1934).

Matti, H., Ueber gingivale Metastasen eines Hämangioendothelioms der Schilddrüse. Schweiz. med. Wschr. **1935,** Nr 3, 59.

Mela, B., Sind Granulome regelmäßig infiziert? Zahnärztl. Rdsch. **1934,** 1185 u. 1125 u. 1804.

Menkin, V., Wolbach, S. B., a. **Menkin, M. F.,** Formation of intercellular substance by the administration of ascorbic acid (Vitamin C) in experimental scorbutus. Amer. J. Path. **10,** Nr 5, 569. (1934).

Migneco, A., Sul melanoma della parotide. Arch. ital. Chir. **36**, 670. (1934).
Nicolas, J., et **Rousset, J.,** Stomatite fuso-spirillaire allant jus'qu'à la nécrose du maxillaire inférieur. Bull. Soc. franç. Dermat. **1934**, No 7, 1402.
Osten-Sacken, H. v. d., Milchgebiß und Fokalinfektion. Dtsch. Zahn-, Mund- usw. heilk. **1**, 129. (1934).
Rector, E. J., a. **Rector, L. E.,** Intranuclear inclusions in the salivary glands of moles. Amer. J. Path. **105**, Nr 5, 629. (1934).
Schaede, R., Ueber zwei neue Vosporaarten bei „schwarzer Haarzunge". Dermat. Wschr. **1934**, 521.
Schmitt, R., Ein Fall von Adamantinom des Oberkiefers. Zahnärztl. Rdsch. **1934**, 116.
Schmutziger, P., Entzündliche Komplikationen beim Durchbruch des unteren Weisheitszahnes. Dtsch. Z. Chir. **144**, H. 4/5, 259. (1935).
Schwarz, M. S., Beiträge zur Aetiologie und Klinik der Paradentopathie. 2. Mitteilung: Der Einfluß des Histamins auf die Gefäße des isolierten Kiefers. Paradentium **1934**, Nr 6, 109.
Siegmund, H., u. **Steinhardt, G.,** Die Umbauvorgänge im Alveolarfortsatz bei Fällen von menschlicher Ostitis fibrosa und ihre Beziehungen zur Paradentose. Paradentium **1934**, Nr 7, 133.
Tanner, S. E., a. **Mc Curry, A. L.,** Uveo-parotid tuberculosis. A report of three cases. Brit. med. J. **1934**, Nr 3857, 1041.
Thiessenhusen, H., Ueber die Arteriosklerose der Zungenarterien. Virchows Arch. **294**, H. 1, 32. (1934).
Thompson, J., Inclusion bodies in the salivary glands and liver of mice and rats. Amer. Assoc. Pathol. a. Bact. 1934. Amer. J. Path. **10**, Nr 5, 676. (1934).
Toverud, K. M., a. **Toverud, G.,** Chemical and histological studies of bones and teeth of new born infants. Acta paediatr. (Stockh.) **16**, 459. (1933).
Veau, V., Le squelette du bec de lièvre. Schweiz. med. Wschr. **1935**, Nr 4, 99.
Waßmund, M., Zur Physiologie und Pathologie des Zahndurchbruches mit besonderer Berücksichtigung der Vorgänge am Weisheitszahn. Zahnärztl. Rdsch. **1934**, 237, 285.
Willige, H., Zur Klinik der Gaumenmandeltuberkulose. Münch. med. Wschr. **1935**, Nr 4, 137.

Speiseröhre, Magen und Darm.

Birgfeld, Beitrag zum Magenkrebs. XXIV. Tagg. Ver.igg mitteldtsch. Chir. Jena, 1. u. 2. 6. 34. Zbl. Chir. **1934**, Nr 43, 2529.
Boles, R. S., a. **Gerston-Cohen, J.,** Intestinal tuberculosis. Pathologic and roentgenologie observations. J. amer. med. Assoc. **103**, Nr 29, 1841.
Bugge, G., Trichinen im Darm. Arch. Tierheilk. **68**, H. 1, 24. (1934).
Canavero, M., Sulle modificazioni istologiche e sull'adattamento funzionale del tenue dopo la colectomia. Policlinico, Sez. chir. **1933**, 421.
Cassoute, E., Le dolichocolon chez l'enfant. Acta paediatr. (Stockh.) **16**, 613. (1933).
Dax, Zur Magentuberkulose. XI. Tagg. d. Bayer. Chir.ver.igg Erlangen, 28.—30. 7. 33. Zbl. Chir. **1934**, Nr 17, 1036.
Delarue, J., et **Maison, E.,** Contribution à l'étude des gastrorragies „splénogènes". Les altérations spléniques et vasculaires qui semblent présider à leur apparition. Ann. d'Anat. path. **11**, No 7, 726. (1934).
Dixon, C. F., Carcinoma of the cecum: what are the charrus for cure. J. amer. med. Assoc. **103**, Nr 20, 1605. (1934).
Ewald, K., Autoptische Befunde bei der chronischen Appendizitis. Wien. klin. Wschr. **1935**, Nr 4, 116.
Fogelson, S. J., Gastroduodenal ulcerative disease — a review of the 1933 Literature. Surg. etc. **60**, 1. Internat. Abstr. Surg. Jan. 1935, 1.
Hanke, H., Ueber experimentelle akute Atophanylgastritis als Erscheinungsform einer vorwiegend toxisch bedingten Gastritis. Beitr. path. Anat. **94**, H. 2, 313. (1934).
— Zur Frage des spontanen Vorkommens von Magengeschwüren bei der Katze. Klin. Wschr. **1935**, Nr 1, 23.

Hellier, F. F., Aetiology and mortality rate of haematemesis. Lancet **227**, Vol. II, Nr 23. (1934), 1271, (5806).

Jaeger, F., Gutartige Magentumoren und Ulcus pepticum. Zbl. Chir. **1934**, Nr 49, 2831.

Imanaga, H., Experimentelle Untersuchungen über den Entstehungsmechanismus der Darmlähmung bei akuter diffuser Peritonitis. Dtsch. Z. Chir. **244**, H. 2/3, 156. (1934).

Jordan, S. M., a. **Kiefer, E. D.,** Complications of peptic ulcer. Their prognostic significance. J. amer. med. Assoc. **103**, Nr 26, 2004. (1934).

Kalk, H., Duodenalgeschwür mit Perforation als Kriefsdienstfolge. Aerztl. Sachverst.ztg **1934**, Nr 24, 331.

Kantor, J. L., Regional (terminal) ileitis: its Roentgen diagnosis. J. amer. med. Assoc. **103**, Nr 26, 2016.

Kleinschmidt, H., Die Bakterienbesiedelung des Darmes beim neugeborenen Kind. Verh. dtsch. Ges. Kinderheilk. 1934. Mschr. Kinderheilk. **62**, 14. (1934).

Kolodny, A., Pseudocancer of the stomach. Amer. Assoc. Path. a. Bact. 1934. Amer. J. Path. **10**, Nr 5, 698. (1934).

Kunz, H., Ueber gleichzeitiges Vorkommen von Magenkrebs und Magengeschwür. Schweiz. med. Wschr. **1935**, Nr 3, 65.

Laidlaw, G. F., a. **Janssen, Ch. L.,** Melanoblasts of the anal canal. Their relation to primary melanoma of the rectum. Amer. Assoc. Path. a. Bact. **1934**. Amer. J. Path. **10**, Nr 5, 690. (1934).

Liaras et **Ricard,** Dilatation circonférentielle de l'œsophage médiastinal par invagination partielle gestroœsophagienne. Ann. d'Anat. path. **11**, No 8, 868. (1934).

Loeper, M., Perrault, M., et **Lesure, A.,** Syndromes histaminiques d'origine intestinale. Bull. Acad. Méd. Paris **112**, No 38, 624. (1934).

Loos, L., Hochgradiges Magensigma bei einem 29jährigen Mann. Inaug.-Diss. Gießen 1933.

Ludássy, G. v., Pillikinin im menschlichen Darm. Klin. Wschr. **1935**, Nr 4, 123.

Mach, R. S., Sécrétion gastrique et hypochlorémie. Schweiz. med. Wschr. **1935**, Nr 1, 11.

Mayer, J. B., Appendicitis paratyphosa. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **43**, H. 5, 550. (1934).

Melchior, E., Volvulus des Colon transversum. Bruns' Beitr. **160**, Nr 6, 588. (1934).

— Umfangreiche Kotsteinbildung in einer abnormen Schlinge des Colon transversum. Zbl. Chir. **1934**, Nr 45, 2599.

Memvissen, Nh., a. **Slooff, J.,** Roentgen examination of pyloric canal of infants with congenital hypertrophic pyloric stenosis. Amer. J. Dis. Childr. **48**, Nr 6, 1304. (1934).

Merklen, Pr., Jacob, A., Israel, L., et **Bernier, A.,** Hématémèses répétées par varices de l'estomac. Septicémie veineuse à marche lente. Ann. d'Anat. path. **11**, No 8, 787. (1934).

Milligan, E. T. C., a. **Morgan, C. N.,** Surgical anatomy of the anal canal with special reference to anorectal fistulae. Lancet **227**, Vol. II, Nr 22. (1934), 1213 (5805).

Monnier, Ueber einen Fall von sogenanntem Mekoniumileus. Schweiz. med. Wschr. **1935**, Nr 4, 94.

— Dolicho- und Megakolon bei kleinen Kindern. Züricher Chir.abend 29. 6. **34**. Schweiz. med. Wschr. **1934**, Nr 51, 1158.

Nell, W., Der akute und chronische infrapapilläre Duodenalileus. Med. Welt **1935**, Nr 3, 83; Nr 4, 122.

Orthner, F., Die basale Gangrän des Wurmfortsatzes. Schweiz. med. Wschr. **1935**, Nr 4, 92.

Philipowicz, F., Hochgradiger Ikterus beim Coekalverschluß. Zbl. Chir. **1934**, Nr 15, 898.

Pils, Durchbruch eines Magengeschwüres bei einem 13jährigen Knaben. 26. Tagg südostdtsch. Chir.ver.igg Breslau 23. 6. 34. Zbl. Chir. **1934**, Nr 42, 2445.

Pulvertaft, R. J. V., Duodeno-renal fistula. Lancet **228**, Vol. I, Nr 1. (1935), 25. (5810).

Rijssel, E. C. van, Myome in Magen und Darm. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **43, H. 5,** 533. (1934).

Ritter, A., Beitrag zur Kenntnis der mikrozytenreichen, strahlenempfindlichen Sarkome des Magens. Dtsch. Z. Chir. **244**, H. 4/5, 313. (1935).

Rivers, A. B., Stevens, G. A., a. **Kirklin, B. R.,** Diverticula of the stomach. Surg. etc. **60**, Nr 1, 106. (1935).

Smith, N. D., a. **Broders, A. C.,** Melano-epithelioma and haemangio-endothelioma of the arms. Surg. etc. **60**, Nr 1, 74. (1935).

Steindl, H., Zur Pathogenese des Darmverschlusses durch ein Meckelsches Divertikel. Med. Klin. **1935**, Nr 3, 77.

Störring, F. K., Zur Aetiologie und Symptomatologie des „zeitweiligen" Mesenterialarterienverschlusses. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **43**, H. 5, 583. (1934).

Urbach, E., Klinik und Therapie der allergischen Erkrankungen des Magendarmkanals sowie der Gallenwege. Allergisch bedingte Darmerkrankungen. Med. Klin. **1934**, Nr 52, 1721.

Walcher, K., Ueber multiple Schleimhautrisse des Magens bei einem Ertrunkenen. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **23**, 319. (1934).

Waldmann, A., Ueber die Darmveränderungen bei hämatogener Paratyphusinfektion von Kaninchen. Zbl. Bakter. I Orig. **133**, H. 3/4, 196. (1935).

Peritoneum.

Bonney, V., The functional derangement of the intestine that follow abdominal operations. Lancet **227**, Vol. II, Nr 24. (1934), 1323. (5807).

Breitner, B., Erfahrungen mit der Laparophorlampe. Wien. klin. Wschr. **1935**, Nr 4, 100.

Chiari, H., Aneurysma spurium der Arteria epigastrica inferior sin. mit Durchblutung der vorderen Bauchwand nach Bauchpunktion? Ver. path. Anat. Wien 28. 5. 34. Wien. klin. Wschr. **1934**, Nr 52, 1594.

Erb, J. H., Lycopodium granuloma. Surg. etc. **60**, Nr 1, 40. (1935).

Gorelow, M. A., Zur Anatomie des Nabelkanals. Arch. klin. Chir. **181**, H. 3, 395. (1934).

Irwing, H. F., Retroperitoneal sarcomatosis. Brit. med. J. **1934**, Nr 3859, 1149.

Kalk, H., Ueber einen laparoskopisch diagnostizierten, geheilten Fall von Bauchfelltuberkulose. Dtsch. med. Wschr. **1935**, Nr 1, 4.

Kusta, R., Peritonitis infolge hämatogener Oophoritis beim Kleinkind. Beitr. path. Anat. **94**, H. 2, 365. (1934).

Masson, J. C., a. **Atkinson, W.,** Hernias into the broad ligament and remarks on other intraabdominal hernias. Amer. J. Obstetr. **28**, Nr 5, 731. (1934).

Norris, J. C., a. **Davison, T. C.,** Peritoneal reaction to liquid petrolatum. J. amer. med. Assoc. **103**, Nr 24, 1846. (1934).

Ruppauer, E., Ein weiterer Beitrag zur Kasuistik der perforationslosen Gallenperitonitis. (Péritonite biliaire sans perforation). Schweiz. med. Wschr. **1935**, Nr 3, 56.

Schaer, H., Ueber Peritonitis chronica fibrosa incapsulans. Dtsch. Z. Chir. **244**, H. 4/5, 304. (1935).

Sehrt, E., Fortschritte in der Thrombose- und Peritonitisfrage. Med. Klin. **1935**, Nr 3, 90.

Schicken, J., Beitrag zur Frage der renalen Peritonitis. Münch. med. Wschr. **1935**, Nr 4, 147. (Von einem paranephritischen Abszeß. Schm.)

Störring, F. K., Zur Aetiologie und Symptomatologie des „zeitweiligen" Mesenterialarterienverschlusses. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **43**, H. 5, 583. (1934).

Veer, A. de, Ausgedehnter Zwerchfellbruch nach Unfall. Klin. Wschr. **1934**, Nr 52, 1859.

Leber, Gallenwege, Pankreas.

Bottin, J., Causes de la mort du chien porteur d'une fistule pancréatique complète. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 34, 827. (1934).

Breusch, F., u. **Johnston, C. G.,** Zum Verschwinden und Wiedererscheinen der Gallensäuren in der Galle beim vorübergehenden Choledochusverschluß. Klin. Wschr. **193**, Nr 52, 1856.

Brinck, J., Hyper- und Hypoglykämie bei Pankreatitis. Z. klin. Med. **127**, H. 4, 488. (1934).

Cornil, L., Mosinger, M., Olmer, J., et **Audier, M.,** Epithélioma malpighien du pancréas. Ann. d'Anat. path. **11**, No 7, 751. (1934).

Finsterer, H., Ueber Pankreasfisteln nach Magen- und Duodenalresektionen. Schweiz. med. Wschr. **1935**, Nr 2, 40.

Fischler, F., Zur Physiologie und Pathologie der Leber. Med. Welt **1935**, Nr 2, 40; Nr 3, 80; Nr 4, 116.

Fraser, Th. H., A fatal case of subacute yellow atrophy of the liver after cinchophen. Brit. med. J. **1934**, Nr 3860, 1195.

Graham, E. A., a. **Mackey, W. A.,** A consideration of the stoneloss gallbladder. J. amer. med. Assoc. **103**, Nr 20, 1497. (1934).

Hoesch, K., Die Gallenblasenentfernung bei Typhus- und Paratyphusbazillenausscheidern. Dtsch. med. Wschr. **1934**, Nr 50, 1973.

Humphreys, E. M., a. **Kato, K.,** Glycogen-storage disease. Thesaurismosis glycogenica (von Gierke). Amer. J. Path. **10**, Nr 5, 589. (1934).

Joy, A. C., a. **Bergh, G. S.,** The applied physiology of the extrahepatic biliary tract. J. amer. med. Assoc. **103**, Nr 20, 1500. (1934).

Lebah, P., Les lésions hépatiques consécutives à l'hépatographie par le thorotrast chez l'homme. Ann. d'Anat. path. **11**, No 8, 840. (1934).

Lurje, A. S., Ueber Gefahren der Cholezystektomie im Zusammenhang mit einigen Einzelheiten des Baues des Gallenblasenbettes. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **43**, Nr 5, 528. (1934).

Matsuo, J., u. **Inoye, K.,** Ueber die pathologische Physiologie der Leber. Abschnitt 11. Ueber die gestörten Leberfunktionen. Acta Scholae med. Kioto **17**, Nr 3, 308. (1934).

Mettier, St. R., a. **Kerr, W. J.,** Hepatitis and cholecystitis in the course of Brucella-infection.. Arch. int. Med. **54**, Nr 5, 702. (1934).

Ody, F., L'anastomose mésentérico-cave dans la cirrhose de Laennec. Schweiz. med. Wschr. **1935**, Nr 4, 84.

Olmer, J., et **Paillas, J.,** Considérations sur l'histogénèse des angiomes et des télangiectasies hépatiques. Ann. d'Anat. path. **11**, No 7, 755. (1934).

Opitz, H., Beitrag zur familiären Leberzirrhose. Jb. Kinderheilk. **144**, H. 1, 1. (1935).

Radaeli, Sopra un caso di carcinoma obsoleto del pancreas con inconsuete generalizzazione metastatica. Arch. ital. Dermat. **8**, No 4, 464. (1932).

Ravdin, J. S., Riegel, C., Johnston, C. G., a. **Morrison, P. J.,** Studies in biliary tract disease. J. amer. med. Assoc. **103**, Nr 20, 1504. (1934).

Regelsberger, W., Die rhythmische Tätigkeit der Leber. Klin. Wschr. **1935**, Nr 4, 113.

Salih, H. Z., Ein Fall von primärem Lymphosarkom im Pankreas. Zbl. Chir. **1934**, Nr 17, 990.

Seemen, H. v., Subkutane Leberruptur mit Pfortaderverletzung. Operative Versorgung, Gefäßnaht und Heilung. Schweiz. med. Wschr. **1935**, Nr 4, 83.

Simon, M. A., Focal fat infiltration in the liver. Amer. J. Path. **10**, Nr 6, 799. (1934).

Strauss, M. B., The relation of increased intra-abdominal pressure to the liver lesions of eclampsia. Amer. J. Path. **10**, Nr 6, 821. (1934).

Urbach, E., Klinik und Therapie der allergischen Erkrankungen des Magen-Darmkanals sowie der Gallenwege. Med. Klin. **1934**, Nr 51, 1682. (Allergische Hepatopathie. Schm.)

Ylppö, A., Ueber angeborene Leberhypertrophie bei Kindern. Acta paediatr. (Stockh.). **16**, 275. (1933).

Harnapparat.

Babajantz, L., Une variété rare d'ectopie rénale croisée. Bull. Soc. Radiol. méd. France **22**, 216. (1934).

Billi, A., Idronefrosi bilaterale da vasi anomali. Clinica chir., N. S. **10**, 525. (1934).

Blümel, Ueber die angeborenen Harnleitererweiterungen. XXVI. Tagg südostdtsch. Chir.ver.igg Breslau 23. 6. 34. Zbl. Chir. **1934**, Nr 42, 2456.

Boshamer, K., Entstehung und Verhütung von Nierensteinrezidiven. Chirurg **1934**, 24, 829.

Chanutin, A., Experimental renal insufficiency produced by partial nephrectomy. Arch. int. Med. **54**, Nr 5, 720. (1934).

Chisholm, A. E., a. **Tudhope, G. R.,** Malakoplakia of the urinary bladder. Report of a case. Edinburgh med. J. **41**, Nr 11, 626. (1934).

Clairmont, P., Ueber Nierentuberkulose. 10. Alpenländ. Tagg Graz 9./10. 10. 34. Wien. klin. Wschr. **1934**, Nr 52, 1596. (S. auch Disk. Beitzke u. a.)

Davis, J. E., Etiology of congenital bilateral polycystic kidneys. Amer. Assoc. Path. 1934. Amer. J. Path. **10**, Nr 5, 687. (1934).

Dietl, K., u. **Kohlmair, W.,** Zur Frage der funktionellen (orthostatischen) Albuminurie. Arch. Kinderheilk. **104**, H. 2, 80. (1935).

Epstein, G. S., Die Pathogenese der Urogenitaltuberkulose im Lichte neuer experimenteller Untersuchungen. Z. urol. Chir. **40**, H. 4/5, 276. (1935).

Etcheverri, J., Un cas d'absence congénitale de l'appareil rénal supérieur droit avec disposition vasculaire intéressante. Ann. d'Anat. path. **11**, No 6, 635. (1934).

Folsom, A. J., a. **Alexander-Vallas, I. C.,** Total infarction of right kidney. Fibrotic atrophy of left kidney. Urologic Rev. **38**, 3. (1934).

Galvano, G., Ricerche sul significato dei corpi intranucleari acidofili del'epitelio renale. Giorn. Batter. **13**, No 6, 1061. (1934).

Hansen, J., Erfahrungen und Ergebnisse bei Verletzungen der Harnwege. Erg. Chir. **27**, 470. (1934).

Higgins, C. C., The experimental production of urinary calculi in rats. Urologic Rev. **38**, 1. (1934).

Hryntschak, Th., Experimentelle Untersuchungen zur Harnsteinentstehung. Z. urol. Chir. **40**, H. 4/5, 211. (1935).

Jasienski, C., Fibrin calculi in the kidney. Urologic Rev. **38**, 1. (1934).

Joly, J., The formation of urinary calculi. Urologic Rev. **38**, 1. (1934).

McKelvey, J. L., a. **McMahon, H. E.,** A study of the lesions in the vascular system in fatal cases of chronic nephritic toxaemia of pregnancy. Surg. etc. **60**, Nr 1, 1. (1935).

Krylow, D., Glomerulonefrosi e glomerulonefrite sperimentale nelle rane. Influenza della somministrazione di cloruro di sodio. Sperimentale **88**, 151. (1934).

Moritz, A. R., a. **Hayman, J. M.,** Disappearance of glomeruli in chronic kidney disease. Amer. Assoc. Path. 1934. Amer. J. Path. **10**, Nr 5, 687. (1934).

Morson, C., Unusual urinary calculi. Urologic Rev. **38**, 1. (1934).

Natale, L. di, Su le anomalie congenite di reni e degli ureteri. (Rene doppio a sinistra di cui uno pio-nefrotico, con uretere a sbocco vulvare.) Arch. ital. Chir. **37**, 104. (1934).

Olivet, J., Grundsätzliches zur Frage der malignen Hypertonie. (Zerebrale Verlaufsform, maligne Pseudourämie.) Klin. Wschr. **1935**, Nr 2, 47.

Pappenheimer, A. M., a. **Maechting, E. H.,** Inclusions in renal epithelial cells following the use of certain bismuth preparations. Amer. J. Path. **10**, Nr 5, 577. (1934).

Pecco, R., e **Peracchia, G.,** Su alcuni casi di uretere doppio e bifido. Atti Soc. lombarda Chir. **2**, 832. (1934).

Polkey, H. J., Xanthine calculi. Urologic Rev. **38**, 1. (1934).

Redewill, Fr. H., Cystitis cystica emphysematosa. Urologic Rev. **38**, 537. (1934).

Rieder, W., Total offener Urachus von außergewöhnlicher Größe und seine Behandlung. Zbl. Chir. **1934**, 15, 882.

Schwarz, O., Die wissenschaftstheoretische und klinische Problematik der Nierensteinkrankheit. Z. urol. Chir. **40**, H. 3, 163. (1934).

Terbrüggen, Die hämatogenen Nierenerkrankungen. Med. Ver. Greifswald, 22. 11. 34. Med. Klin. **1934**, Nr 52, 1734.

Turner, B. W., Gas bacillus infection of the urinary tract. Urologic Rev. **38**, 3. (1934).

Valentine, J. J., Recto-urethral fistula with involvement of prostate and seminale vesicle. J. amer. med. Assoc. **104**, Nr 1, 43. (1935).

Weiss, M., Das Uroerythrin. Dtsch. Arch. klin. Med. **117**, 97. (1935).

Männliche Geschlechtsorgane.

Belonoschkin, B., Der gegenwärtige Stand der Spermatozoenforschung. Arch. Gynäk. **158**, H. 3, 345. (1934).

Coutts, W. E., u. **Herrera, J. M.,** Elephantiasis penis et scroti in ihrer Beziehung zur Lymphogranulomatosis venerea. Dermat. Wschr. **1934**, 784.

Engel, K., u. **Vigliani, M. R.,** Die Gonorrhöe als Teilkrankheit bakteriell-allergischer Vorgänge. Wien. klin. Wschr. **1935**, Nr 2, 48.

Fazzari, J., La vascolarizzazione del testicolo. Giorn. Sci. natur. econom. **37**, No 4, 1. (1933).

Marsella, A., Sul reperto di tessuto interrenale aberrante nell' epididimo. Arch. ital. Urol. **11**, 281. (1934).

Pflaumer, Ueber Diagnose und Metastasierung des Prostatakrebses. XXVI. Tagg südostdtsch. Chir.Verigg Breslau 23. 6. 34. Zbl. Chir. **1934**, Nr 42, 2461.

Photinos, P., et **Rélias, A.,** La gangrène foudroyante de la verge. Etude clinique bactériologique et expérimentale à l'occasion du premier cas observé en Grèce. Bull. Soc. franç. Dermat. **1934**, 7, No 1619.

Pitrolffy-Szabó, B., Beiträge zur Histologie der Prostatahypertrophie. LXII. Niss. Sitzg Ungar. urol. Ges. 2. 6. 34. Z. urol. Chir. **40**, H. 3, 210. (1934).

— Histologische Angaben zur Hypertrophie der Vorsteherdrüse. Z. urol. Chir. **40**, H. 4/5, 315. (1935).

Reischauer, Histologie der beginnenden Prostatahypertrophie. XXVI. Tagg südostdtsch. Chir.ver.igg. Breslau 23. 6. 34. Zbl. Chir. **1934**, Nr 42, 2455.

Schäbel, P., Primärer Harnröhrenkrebs beim Mann. LXII. wiss. Sitzg Ungar. urol. Ges. 2. 6. 34. Z. urol. Chir. **40**, H. 3, 209. (1934).

Spath, F., Die Auswirkungen von Sterilisierungsoperationen im Tierexperiment und beim Manne. Wien. klin. Wschr. **1935**, Nr 2, 36.

Stefani, F., Presentazione di girini di Bufo vulgaris trattati con estratto di prostata. Atti Soc. med.-chir. Padova ecc. **11**, 715. (1934).

Symeonidis, A., Ueber das Chorionepitheliom beim Mann und seine hormonale Wirkung in Form von „Schwangerschaftsveränderungen". Beitr. path. Anat. **94**, H. 2. **370**. (1934).

Wildbolz, H., Ueber die Behandlung der Prostatahypertrophie. Schweiz. med. Wschr. **1935**, Nr 3, 49.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Ankel, Ueber die willkürliche Geschlechtsbestimmung beim Tier. Med. Ges. Gießen 6. 11. 34. Münch. med. Wschr. **1935**, Nr 1, 39.

Benecke, E., Zur Frage der Vermännlichungsgeschwülste des Eierstocks (Arrhenoblastoma ovarii R. Meyer) nebst Mitteilung von zwei neuen Fällen. Virchows Arch. **294**, H. 1, 38. (1934).

Berge, E., Die Darstellung der Placenta beim Kaninchen mit Thorotrast. Arch. Tierheilk. **68**, H. 1, 79 (1934).

Bode, E., Ueber Corpus luteum-Blutungen. Zbl. Chir. **1934**, Nr 51, 2963.

Botella-Llusiá, J., Ueber Harnstoffbildung der Plazenta. Klin. Wschr. **1935**, Nr 1, 25.

McCord, Syphilis of the placenta. The histological examination of 1,085 placentas of mothers with strongly positive blood Wassermann reactions. Amer. J. Obstetr. **28**, Nr 5, 743. (1934).

Cunéo, B., Sur un „appendice absorbant" du ligament large. Ann. d'Anat. path. **11**, No 7, 649. (1934).

Dederer, P. H., Polyovular follicles in the cat. Anat. Rec. **60**, Nr 4, 391. (1934).

Eichenberg, H. E., Hidradenoma vulvae. Z. Geburtsh. **109**, H, 3, 358. (1934).

Gatta, Ueber einen besonderen histologischen Befund der weiblichen Brustwarze. Arch. ital. Dermat. **10**, No 4, 472. (1934).

Gernez et **Gasne, L.,** Considérations sur une tumeur de l'ovaire à forme ascitique. Ann. d'Anat. path. **11**, No 6, 624. (1934).

Goodal, J. B., Circumcrescent and circumvallate placentas. Amer. J. Obstetr. **28,** Nr 5, 707. (1934).

Guthmann, H., u. **Böhme, L.,** Ueber das Glykogen in der Placenta. Arch. Gynäk. **158,** H. 3, 336. (1934).

Hansen, R., Ueber den Uterus als Blutdepot in der Schwangerschaft. Z. Geburtsh. **109,** H. 3, 265. (1934).

Ingraham, C. B., Emphysematous vaginitis. Amer. J. Obstetr. **28,** Nr 5, 772. (1934).

Inohara, P. J., Einige neue Beiträge zur Kenntnis der Lymphgefäße im Ovariumparenchym. Zbl. Gynäk. **1935,** Nr 2, 98.

Jung, A., et **Woringer, Fr.,** Maladie de Paget du mamelon avec localisations glandulaires profonds. Bull. Soc. franç Dermat. R. S. S. **1934,** No 7, 1441.

Kapitanoff, G., Beziehung der Lipogranulomatosis zu den Lipomen. Zbl. Chir. **1934,** Nr 41, 2366.

Kimbrough, R. A., Sarcoma of the uterus. Factors influencing the results of treatment. Amer. J. Obstetr. **28,** Nr 5, 723. (1934).

Lange, K., Die Krebsfrühdiagnose des Gynäkologen. Dtsch. med. Wschr. **1935,** Nr 4, 130.

Lee, B. J., Hanser, H., a. **Pack, Gg. T.,** Gelatinous carcinoma of the breast. Surg. etc. **59,** Nr 6, 841. (1934).

Lewis, D., a. **Geschickter, Ch. F.,** Gonadotropic and estrogenic principles in a myoma of the uterus. J. amer. med. Assoc. **104,** Nr 1, 45. (1935).

Le Lorrier, V., et **Isidor, P.,** Nouvelle contribution à l'étude des malformations de la trompe de Fallope. Ann. d'Anat. path. **11,** No 6, 629. (1934).

Magyari, K., Ein Fall eines Riesenkindes. Mschr. Kinderheilk. **61,** H. 3, 182. (1935).

Miginiac, G., Cancer double et simultané de l'ovaire et de l'uterus. Rev. de Chir. **1934,** No 8, 631.

Millot, J. L., et **Hinard, D.,** Kyste dermoïde de l'ovaire avec épithélioma spino-cellulaire. Ann. d'Anat. path. **11,** No 6, 632 (1934).

Mommsen, H., Zur Frage des Menstruationsgiftes. Verh. dtsch. Ges. Kinderheilk. Mschr. Kinderheilk. **62,** 93. (1934).

Moricard, R., De l'existence de modifications cycliques au niveau de la zone de Golgi des cellules lutéiniques dans la période de régression du corps jaune chez le rat. Ann. d'Anat. path. **11,** No 8, 843. (1934).

Moulonguet, M. P., et **Gasne, L.,** Diagnostic anatomo-pathologique entre les hyperplasies et les néoplasies de la muqueuse utérine. Applications à la clinique gynécologique. Ann. d'Anat. path. **11,** No 7, 736. (1934).

Negroni, P., Mycotorula albicans dans le vagin des femmes enceintes. C. r. Soc. Biol. Paris **117,** No 36, 1035. (1934).

Nippe, Deciduale Umwandlung der Gebärmutterwand bei fraglicher Abtreibungsverletzung. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **24,** 30. (1934).

Noetzel, W., Mißbildungen des runden Mutterbandes. Zbl. Chir. **1935,** Nr 1, 20.

Novak, E., a. **Brawner, J. N.,** Granulosa cell tumors of the ovary. A clinical and pathologic study of 36 cases. Amer. J. Obstetr. **28,** Nr 5, 637. (1934).

Ohmura, Y., Ueber zwei Fälle von karzinomatös entartetem Cystadenoma papilliferum der Brustdrüse. Zbl. Chir. **1934,** Nr 47, 2710.

Pautrier, L. M., et **Woringer, Fr.,** Maladie de Paget du mamelon avec cancer intracanaliculaire profond. Bull. Soc. franç. Dermat. R. S. S. **1934,** No 7, 1438.

Pfeil, K., Zur Differentialdiagnose der Lipogranulomatose. Zbl. Chir. **1934,** Nr 50, 2911.

Philipp, E., Ein ektopisches Chorionepitheliom. Zbl. Gynäk. **1935,** Nr 1, 2.

Schuhmacher, Ueber die willkürliche Geschlechtsbestimmung beim Menschen. Med. Ges. Gießen 6. 11. 34. Münch. med. Wschr. **1935,** Nr 1, 38.

— **P. H.,** Theorie und Praxis der willkürlichen Geschlechtsbestimmung. (Unter besonderer Berücksichtigung der Unterbergerschen Hypothese auf Grund klinischer und tierexperimenteller Untersuchungen.) Arch. Gynäk. **158,** H. 3, 393. (1934).

Selye, H., a. **McKeown, T.,** The effect of mechanical stimulation of the nipples on the ovary and the sexual cycle. Surg. etc. **59,** Nr 6, 886. (1934).

Stander, H. J., a. **Cadden, J. F.,** Blood chemistry in preeclampsia and eclampsia. Amer. J. Obstetr. **28,** Nr 4, 856. (1934).

Szendi, B., Ueber Menge, Verteilung und Bedeutung des Plazenta-Glykogens in den verschiedenen Phasen der Schwangerschaft. (Beitrag zur Frage der Funktion der menschlichen und Labyrinth-Plazenten.) Arch. Gynäk. **158**, H. 3, 409. (1934).
Tagliavini, A., Di alcune alterazione uterine della cagna in rapporto alla funzione ovarica. Clin. vet. **57**, 253. (1934).
Teveli, Z., Vulvovaginitis diphtherica. Arch. Kinderheilk. **104**, H. 2, 69. (1935).
Wallis, O., Adnextorsion. Geburtsh.-Gynäk. Ges. Wien 17. 12. 34. Wien. klin. Wschr. **1935**, Nr 3, 91.
Welsh, A. M., Discussion of the origin and spread of Paget's disease of the nipple and other allied conditions. J. Canc. Res. corn. Univ. Sydney **6**, Nr 2, 71. (1934).
Westman, A., Untersuchungen über die Abhängigkeit der Funktion des Corpus luteum von den Ovarialfollikeln und über die Bildungsstätte der Hormone im Ovarium. Arch. Gynäk. **158**, H. 3, 476. (1934).

Zentrales und peripheres Nervensystem.

Baker, A. B., Encephalomyelitis probably due to lead poisoning. Amer. J. Path. **10**, Nr 5, 637. (1934).
Benda, Cl. E., Einige Winke für die Erkennung der Hirntumoren in der Allgemeinpraxis. Med. Welt **1934**, Nr 52, 1828.
Bertha, H., u. **Mayer, K.,** Beobachtungen am überlebenden Plexus chorioideus im Tierexperiment. Mschr. Psychiatr. **90**, H. 3, 132. (1934).
Bodechtel, G., u. **Wichmann, F. W.,** Zerebrale Kreislaufstörungen nach der Arteriographie. Z. Neur. **151**, H. 4/5, 673. (1934).
Brass, J., Enzephalitis nach Kuhpockenimpfung. Beitr. path. Anat. **94**, H. 2, 236. (1934).
Parks, A. E., Kasuistisches zur Frage der Retikuloendotheliose. Beitr. path. Anat. **94**, H. 2, 245. (1934).
Brodie, M., The pathogenesis of acute anterior poliomyelitis. Amer. Assoc. Path. 1934. Amer. J. Path. **10**, Nr 5, 665. (1934).
Bruckmüller, J., Zur Frage der Beziehungen zwischen Anfallstod bei Epilepsie und metereologischen Verhältnissen. Z. Neur. **151**, H. 4/5, 691. (1934).
Brunner, H., Das Verhalten des Schläfenbeins bei den Akustikustumoren. Mschr. Ohrenheilk. **68**, H. 11, 1279. (1934).
Bucy, P. C., a. **Kredel, F. E.,** Meningeoma of the tuberculum sellae with hyperostosis. Report of a case with autopsy findings. Amer. J. Path. **10**, Nr 6, 805. (1934).
Busson, B., Experimentelle Tuberkulose des Zentralnervensystems mit Fehlen eines Primärkomplexes und der für Tuberkulose charakteristischen Pathologie. Wiss. Woche Frankfurt a. M. 2.—9. 9. 34. Bd. 3, S. 52. Leipzig, G. Thieme, 1935.
Cahane, M., Cahane, T., u. **Henrich, A.,** Neue Gesichtspunkte in der Pathogenese einiger Psychosen. Psychiatr.-neur. Wschr. **1934**, Nr 47, 570.
O'Connell, J. E. A., Some observations on the cerebral veins. Brain **57**, Nr 4, 484. (1934).
Curson, H. H., Anatomical studies. Nr 39: A congenital meningeal lipoma in a sheep. Onderstepoort J. vet. Sci. a. anim. Industr. **1**, Nr 2, 637. (1933).
Deamer, W. C., a. **Biskind, G. R.,** Acrodynia. Report of a case with a pathologic study. Amer. J. Dis. Childr. **48**, Nr 6, 1326. (1934).
Eckstein, A., Experimentelle Untersuchungen über die Varizellenenzephalopathie. Acta paediatr. (Stockh.) **16**, 606. (1933).
— Enzephalopathien bei Stoffwechselerkrankungen der Kinder. Acta paediatr. (Stockh.) **16**, 601. (1933).
Elkington, J. H. C., Cerebral vascular accidents unassociated with cardiovascular disease. Lancet **228**, Vol. I, Nr 1. (1935), 6, (5810).
v. Fazekas, Gy. J., Histologische Veränderungen bei akuten Ammoniak- (Salmiakgeist-) Vergiftungen, mit besonderer Berücksichtigung des Zentralnervensystems. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **23**, 225. (1934).
Fehr, A., Ueber ein Papillom des Plexus chorioideus. Dtsch. Z. Chir. **244**, H. 4 u. 5, 252. (1935).

Fleischer, Sehnerventumoren und Neurofibromatose, ihre Therapie. Verh. dtsch. ophthalm. Ges. **1934**, 185.

Foerster, O., u. **Gagel, O.,** Die tigrolytische Reaktion der Ganglienzelle. Z. mikrosk.-anat. Forschg **36**, H. 4, 567. (1934).

Grayzel, D. M., Changes in the central nervous system resulting from convulsions due to hyperinsulinism. Arch. int. Med. **54**, Nr 5, 694. (1934).

Harbitz, F., Svulster utgaende fra hypofysegangen, og hermed beslektede tumores (Chordomer). Norsk Mag. Laegevidensk. **1934**, 785.

— Rettmedisinske erfaringer om dødelige lesjoner av hodet. Norsk Mag. Laegevidensk. **1934**, 353.

Hilmi, J., Seröse Meningitis. Mschr. Kinderheilk. **61**, H. 3, 187. (1935).

Hoff, E. C., a. **Hoff, H. E.,** Spinal terminations of the projection fibres from the motor cortex of primates. Brain **57**, Nr 4, 454. (1934).

Hoff, H., u. **Wieser, W.,** Schädigung der Nachkommenschaft nach postenzephalitischen Zustandsbildern. Wien. klin. Wschr. **1935**, Nr 1, 16.

Holzer, R., Ueber das Vorkommen des Status marmoratus im Thalamus opticus. Z. Neur. **151**, Nr 4/5, 696. (1934).

Horn, L., Ueber einige zyto-architektonische und morphologische Besonderheiten am Gehirn eines Bildhauers. Wien. klin. Wschr. **1935**, Nr 1, 5.

Hurst, E. W., Calcification in the brains of equidae and of bovidae. Amer. J. Path. **10**, Nr 6, 795.

Ibrahim, J., Die Bedeutung krankhafter Anlage für die Erkrankungen des kindlichen Nervensystems. Verh. dtsch. Ges. Kinderheilk. 1934. Mschr. Kinderheilk. **62**, 152. (1934).

Incze, J., Purpura cerebri infolge von Kohlenoxydvergiftung. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **23**, 218. (1934).

Ismaïl, H., Etude clinique et anatomo-pathologique des phlébites suppurées du sinus caverneux. Ann. d'Ocul. **171**, No 10, 814. (1934).

Juba, A., Die kortikale Doppelvertretung der Macula und die Projektion der Sehrinde auf den äußeren Kniehöcker des Menschen. Klin. Mbl. Augenheilk. **93**, H. 11, 595. (1934).

v. Kiss, P., u. **Fenyes, J.,** Zur Lokalisationsfrage der Nucleus ruber-Läsion an Hand eines beim Kinde beobachteten Falles von Benediktschem Syndrom. Mschr. Psychiatr. **90**, H. 3, 149. (1934).

Knauer, A., Syringomyelie in ihren Beziehungen zu Unfällen und Kriegsdienstbeschädigung. 9. Tagg Dtsch. Ges. Unfallheilk. Wurzbach 12. u. 13. 10. 34. Zbl. Chir. **1935**, Nr 1, 40.

Kuré, K., Murakami, S., u. **Okinaka, S.,** Die spinalparasympathischen Ganglienzellen in den Spinalganglien und der Spinalparasympathicus des Halssegments. Z. Zellforschg **22**, H. 1, 54. (1934).

Kylin, E., Kjellin, T., u. **Kristensson, H.,** Blutzuckersteigernder Stoff im Liquor cerebrospinalis, besonders bei essentieller Hypertonie. Dtsch. Arch. klin. Med. **117**, H. 2, 139. (1935).

Langelaan, J. W., Die Bedeutung der Neurofibrillen. Z. mikrosk.-anat. Forschg **36**, H. 4, 554. (1934).

Lawrentjew, B. J., Bemerkungen über Fortschritte und Aufgaben der Erforschung des autonomen Nervensystems. Z. mikrosk.-anat. Forschg **36**, H. 4, 655. (1934).

Lima, A., y **Furtado, D.,** Traumatismo e paralisia geral. Arch. Med. leg. (Lisboa) **6**, No 1/2, 22. (1934).

Marchand, L., La dégénérescence amyloïde de la cellule nerveuse. Ann. d'Anat. path. **11**, No 8, 836. (1934).

Marinesco, G., Nicolesco, M., u. **Grigoresco, D.,** Anatomisch-klinische Untersuchung eines Apraxiefalles. Z. Neur. **151**, H. 4/5, 359. (1934).

Martin, J. P., a. **Alcock, N. S.,** Hemichorea associated with a lesion of the corpus Luysii. Brain **57**, P. 4, 504. (1934).

Melcher, A., Ueber Enzephalitis bei Endocarditis lenta. Schweiz. Arch. Psychiatr. **34**, H. 2, 299. (1934).

Meyer, K. F., Neuere Studien über die amerikanische Gehirnrückenmarksentzündung beim Pferde. Z. Inf.krkh. Haustiere **45**, 81. (1933).
Montgomery, J. C., Mumps meningoencephalitis. Amer. J. Dis. Childr. **48**, Nr 6, 1279. (1934).
— a. **O'heary,** Multiple ganglioneuromas of the skin. Arch. of Dermat. **29**, Nr 1. (1934).
Morsier, G. de, Un nouveau cas d'agénésie totale de la commissure calleuse. Essai sur la pathogénie de cette malformation. Schweiz. Arch. Psychiatr. **34**, H. 2, 401. (1934).
Nicolau, S., et **Kopciowska, L.,** Etude sur la morphogénèse des corps de Negri. Ann. Inst. Pasteur **53**, No 4, 418. (1934).
Oldberg, St., Bemerkungen über die Fascia dentata und ihre Beziehung zum Geruchsinn. (Ein Fall von kombiniertem Riechhirndefekt.) Upsala Läk.för., Förh. N. F. **39**, H. 5/6, 396. (1934).
Olivet, J., Grundsätzliches zur Frage der malignen Hypertonie (zerebrale Verlaufsform, maligne Pseudourämie). Klin. Wschr. **1935**, Nr 2, **47**.
Ota, M., u. **Sato, S.,** Steinbildung im linksseitigen Nervus auricularis magnus. Dermat. Wschr. **1934**, 1590.
Patton, W. E., Alterations in mineral constituents of anterior horn cells in experimental poliomyelitis. Amer. J. Path. **10**, Nr 5, 615. (1934).
Pees, J. A., Primary intramedullary neurogenic sarcoma of the ulna. Amer. J. Path. **10**, Nr 6, 809. (1934).
Roussy, G., et **Mosinger, M.,** Le pigment jaune de la région thalamo-sous-thalamique. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 36, 1054. (1934).
Sarroste, Les tumeurs isolées des nerfs périphériques. Rev. Chir. **1934**, No 8, 608.
Schaar, van der, P., Die Paralyse bei der Bevölkerung von Java. Z. Neur. **151**, H. 4/5, 497. (1934).
Sédan, J., et **Colomb, P.,** Sur un cas de méningocèle nasoorbitaire. Ann. d'Ocul. **171**, No 10, 804. (1934).
Skobsky, J. L., Akute aufsteigende Paralyse mit regressivem Verlauf. Mschr. Psychiatr. **90**, H. 3, 169. (1934).
Smadel, J. E., a. **Moore, E.,** Changes produced in the central nervous system of the mouse by the virus of St. Louis encephalitis. Amer. J. Path. **10**, Nr 6, 827. (1934).
Stankiewitsch, Vom Lebensalter abhängige Nervenzellveränderungen beim Menschen. Z. Zellforschg **22**, H. 1, 80. (1934).
Tamari, M., Die Todesfälle der otitischen intrakraniellen Erkrankungen. Mschr. Ohrenheilk. **68**, H. 11, 1190 u. 1310. (1934).
Wagner, H. P., Lesions of the optic nerve and retina in pregnancy. J. amer. med. Assoc. **103**, Nr 25, 1910. (1934).
Walker, A. E., a. **Bucy, P. C.,** Congenital dermal sinuses: a source of spinal meningeal infection and subdural abscesses. Brain **57**, Nr 4, 401. (1934).
Wallenberg, M., Ueber reaktive Veränderungen der Gliazellen in Gliomen. Z. Neur. **151**, H. 4/5, 729. (1934).
Webster, L. N., a. **Fite, G. L.,** Serological relationship of St. Louis and Japanese encephalitis. Amer. Assoc. Pathol. 1934. Amer. J. Path. **10**, Nr 5, 667. (1934).
Wrete, M., Untersuchungen über die Sympathikusversorgung des Plexus brachialis und die Halsgrenzstränge beim Menschen. Upsala Läk.för. Förh., N. F. **40**, H. 1/2, 1. (1934).
Volland, W., Ueber abirrende Sehnervenfasern im vorderen Chiasmawinkel. Virchows Arch. **294**, H. 1, 131. (1934).

Knochen, Gelenke, Sehnenscheiden, Schleimbeutel.

Angerer, H., Zur Pathologie des Steißbeins. Arch. klin. Chir. **181**, H. 3, 427. (1934).
Askey, S. G., a. **Collins, H. W.,** An unusual case of cervical spina bifida. Lancet **228**, Vol. I, Nr 1. (1935), 26, (5810).
Bauer, K. A., Ueber angeborene chirurgische Erkrankungen und Mißbildungen im Lichte erbbiologischer Betrachtungsweise. Verh. dtsch. Ges. Kinderheilk. 1934. Mschr. Kinderheilk. **62**, 123. (1934).

Baumecker, H., Traumatische Schädigungen der Halswirbelsäule und ihre Spätergebnisse. Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 4, 127.

Behr, Die Veränderungen in der Gegend des knöchernen Kanals beim Turmschädel. Verh. dtsch. ophthalm. Ges. **1934**, 308.

Böhm, M., Das menschliche Bein, seine normale Entwicklung und die Entstehung der Wuchsfehler (Hüftluxation, X- und O-Beine, Knick- und Plattfüße, Klumpfuß). Dtsch. Orthopädie **9** (1935).

Brunschwig, A., a. **Harmon, P. H.,** Studies in bone sarcoma. III. An experimental and pathological study of the rôle of the periosteum in the formation of bone in various primary bone tumors. Surg. etc. **60**, Nr 1, 30. (1935).

Cordier et **Coulouma,** Données nouvelles sur les espaces celluleux de la paume de la main. Rev. Chir. **1934**, No 8, 563.

Fasold, H., Ueber Blutjodwerte bei rhachitischen Säuglingen. Z. Kinderheilk. **56**, H. 6, 695. (1934).

Gerstel, G., Ueber die Hand-Schüller-Christiansche Krankheit auf Grund gänzlicher Durchsuchung des Knochengerüstes. Virchows Arch. **294**, H. 1, 198. (1934).

Hammerbeck, W., Der äußerlich sichtbare Bandscheibengewebsprolaps der Wirbelsäule. Virchows Arch. **294**, H. 1, 8. (1934).

Hummel, R., Zur Frage der Festigung der Spontanfrakturen bei Karzinommetastasen im Knochen. Fortschr. Röntgenstr. **50**, H. 6, 529. (1934). (Auch histologische Untersuchungen T.)

Kewesch, E. L., Ueber hereditäre Verschmelzung der Hand- und Fußwurzelknochen. Fortschr. Röntgenstr. **50**, H. 6, 550. (1934).

Kienböck, R., Röntgendiagnostik der Knochen und Gelenkkrankheiten. H. 3. Gelenkosteomatose und -chondromatose. Berlin-Wien, Urban u. Schwarzenberg, 1934.

Looser, E., Knochenzyste bei Enchondrom des Femur. Dtsch. Z. Chir. **244**, H. 4/5, 321. (1935).

Mankowsky, B. N., Heinismann, J. J., u. **Czerny, C. J.,** Osteopathia dysplastica familialis. (Zur Genese des Syndroms Marie-Bamberger.) Fortschr. Röntgenstr. **50**, Nr 6, 542. (1934).

Matolcsy, N. von, Ueber Darmbeinechinokokkus. Dtsch. Z. Chir. **214**, H. 2 u. 3, 218. (1934).

Nagy, G., Ueber Gibbusbildung bei Tetanus. Z. klin. Med. **127**, H. 4, 434. (1934).

Nitschke, A., Bemerkungen zu den Arbeiten von D. Toepfer und H. Fasold in dieser Zeitschrift Bd. 56. Ueber den Jodgehalt des Blutes bei Rachitis. Z. Kinderheilk. **56**, H. 6, 690. (1934). Dazu Entgegenung von D. Toepfer, S. 693.

— Untersuchungen über die Abhängigkeit der Knochenbildung junger saugender Ratten von der Schilddrüsen- und Nebenschilddrüsentätigkeit des Muttertieres. Verh. dtsch. Ges. Kinderheilk. 1934. Mschr. Kinderheik. **62**, 33. (1934).

Place, E. H., a. **Sutton, L. E.,** Erythema arthriticum epidemicum (Haverbill fever). Arch. int. Med. **54**, Nr 5, 659. (1934).

Ribbing, S., Familiäre multiple Epiphysenveränderungen und ossale aseptische Nekrosen. Vorl. Mitt. Upsala Läk.för. Förh., N. F. **39**, H. 5/6, 433. (1934).

Rieder, E., Ueber das Vorkommen, Ursachen und Behandlung der Pseudarthrose. Inaug.-Diss. Heidelberg 1934.

— **W.,** Kurze Vorstellung einer posttraumatischen Zystenbildung im Oberschenkelkopf. Zbl. Chir. **1934**, Nr 44, 2551.

Rutishauser, E., u. **Maulbetsch, A.,** Der Kalzium-Phosphorgehalt des Skeletts und des Blutserums bei einfacher, seniler Osteoporose. Beitr. path. Anat. **94**, H. 2, 332. (1934).

Saxl, A., Statische Gelenkentzündungen. Wien. klin. Wschr. **1935**, Nr 3, 76.

Schaer, H., Patella bipartita. Erg. Chir. **27**, 1 (1934).

Schöne, Spondylitis bei Bangscher Krankheit. Med. Klin. **1934**, Nr 51, 1711.

Schröder, C. H., Berufsarbeit und Trauma bei der Dupuytrenschen Kontraktur. Dtsch. Z. Chir. **244**, H. 2/3, 141. (1934).

Shelling, D. H., a. **Josephs, H. W.,** Calcium and phosphorus studies. X. The effect of variation of calcium, phosphorus, and of vitamin D in diets on iron retention in rats. Bull. Hopkins Hosp. **55**, Nr 5, 309. (1934).

Shelling, D. H., a. **Jackson, D. A.,** XI. Effects of prophylactic and curative doses of standardized viosterol on human tissues: Necropsy report of 13 cases showing no tissue damage. Bull. Hopkins Hosp. **55**, Nr 5, 314. (1934).
Spahn, W. F., Ueber Periarthritis humeroscapularis. Inaug.-Diss. Heidelberg 1934.
Stefan, H., Ueber Wirbelbogenveränderungen bei Rückenmarkstumoren im Röntgenbild. Z. Neur. **151**, H. 4/5, 683. (1934).
Strusberg, H., Ueber verstümmelnde Gelenkentzündung. Dtsch. med. Wschr. **1935**, Nr 1, 5.
Teveli, Z., Durch den Bacillus suipestifer verursachte Gelenkentzündung bei einem Kinde. Arch. Kinderheilk. **104**, H. 1, 41. (1934).
Toverud, K. U., a. **Toverud, G.,** Chemical and histological studies of bones and teeth of new born infants. Acta paediatr. (Stockh.) **16**, 459. (1933).
Tur, A. F., u. **Gartoch, O. O.,** Ein Fall von Erkrankung eines frühgeborenen Kindes im ersten Lebensmonate an multipler Arthritis durch den Bacillus suipestifer. Z. Kinderheilk. **56**, H. 6, 696. (1934).
Vellhagen, K., Sellabrücken. Arch. Augenheilk. **108**, H. 4, 559. (1934).
Volkmann, J., Ueber Myelome des Schädels und Landkartenschädel. Ver. Aerzte Halle/S. 7. **11**. 34. Münch. med. Wschr. **1935**, Nr 4, 156; s. auch Disk.
Zafle, M., Fenestrae parietales symmetricae. Z. Kinderheilk. **57**, H. 1, 54. (1934).

Muskeln.

Fondemann, A., Muskel-„Rheuma" — oder Muskel-„Sperre"? Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 52, 2003.
Frisch, O., Zur Aetiologie und Therapie der Schwielenbildung über der Ansatzstelle der Achillessehne. Schweiz. med. Wschr. **1935**, Nr 4, 104.
Giese, E., Beitrag zur forensischen Bedeutung des spontanen Bauchdeckenhämatoms. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **23**, 304. (1934).
Hemmert-Halswick, Trichinen in der Muskulatur. Arch. Tierheilk. **68**, H. **1**, 33. (1934).
Kyrieleis, Beteiligung der Augenmuskulatur bei Thomsenscher Krankheit. Verh. dtsch. ophthalm. Ges. **1934**, 320.
Lange, M., Ueber Beziehungen zwischen Muskelsperre und Muskelhärten. Münch. med. Wschr. **1934**, Nr 52, 2005.
Leão, A., Anomalias raras dos músculos do pescoco. Med. contemp. (port.) **1934**, No 28, 3.
Lima de Pires, J. A., Nouveau cas de muscle présternal chez un monstre exencéphalien. Fol. anat. Univ. Conimb. **9**, No 7, 1. (1934).
Marinesco, G., Draganesco, S., et **Facon, E.,** Nouvelles contributions à la connaissance des polymyosites primitives (Etude anatomo-clinique d'un cas de polymyosite hémorragique disséquante). Ann. d'Anat. path. **11**, No 6, 537. (1934).
Mårtensson, K., Ein Fall von Innervation des Musculus sternalis auch durch den Plexus cervicalis. Upsala Läk.för. Förh., N.F. **39**, H. 5/6, 407. (1934).
Meyer, W., Veränderungen der Gesäßmuskulatur und ihre Bedeutung für die Entstehung des Druckbrandes. Virchows Arch. **294**, H. 1, 131. (1934).
Michaïl, D., Sarcome primitif du muscle petit oblique. Arch. d'Ophtalm. **51**, No 11, 755. (1934).
Pirker, H., Die Verletzungen durch Muskelzug. Erg. Chir. **27**, 553. (1934).
Tripoli, C. J., McCord, W. M., a. **Beard, H. H.,** Muscular dystrophy, muscular atrophy, myasthenia gravis and strabismus. J. amer. med. Assoc. **103**, Nr 20, 1595. (1934).

Haut.

Aisu, N., Ein Fall von arteriellem Angiomyoneurom (Masson). Dermat. Wschr. **1934**, 1532.
Beard, J., a. **Rous, P.,** A virus-induced mammalian growth with the characters of a tumor (the Shop rabbit papilloma). II. Experimental alterations of the growth on the skin: morphological considerations: the phenomena of retrogression. J. of exper. Med. **60**, Nr 6, 723. (1934).

Bertaccini, Ueber eine noch nicht beschriebene Hauterscheinung (Rupia) im Verlauf einer chronischen leukämischen Lymphadenose. Dermat. Wschr. **1934, 741.**

Bond, Ch., Ueber das Sklerem und seine Abgrenzung gegen ähnliche Krankheitsbilder beim Neugeborenen. Inaug.-Diss. Heidelberg 1934.

Brandt, R., Konstitution bei Hautkrankheiten. Wien. klin. Wschr. **1934,** Nr 1, 22.

Brings, L., Ein Fall von Aplasia cutis. Ges. Aerzte Wien 18. 1. 34. Wien. klin. Wschr. **1935,** Nr 4, 122.

Brunsgaard, E., The so-called „primary complex" of tuberculosis in the skin. Brit. J. Dermat. **46,** 3. (1934).

Dörfel, J., Naevus syringo-cystadenomatosus papilliferus. Dermat. Wschr. **1934,** 1318.

Esquier et **Chevallier,** Les tatouages en relief chez les noirs d'Afrique. Bull. Soc. franç. Dermat. R.S.S. **1934,** No 7, 1485.

Fahr, E., Ein Fall von Hautfibromatose mit sarkomatöser Umwandlung. Dermat. Wschr. **1934,** 1231.

Flarer, Studio sperimentale sull'azione pessica della cute per sostanse circolanti al stato di soluzione, soluzione colloidale e sospensione. Arch. ital. Dermat. **8,** 556. (1932).

Fuhs, H., Gutartige und bösartige Tumoren nebst Naevi. Sammelref. Dermat. Z. **69,** 325. (1934).

Guszmann, J., Mißbildungen im Rahmen einer Recklinghausenschen Krankheit. Dermat. Wschr. **1934,** 713.

Gougerot, Dreyfus, A., et **Steinberg,** Acrodermatite de Pick-Herxheimer débutante, localisés à la moitié de la main et en bande sur le pied associée à des calcifications. Bull. Soc. franç. Dermat. **1934,** No 7, 1535.

— **Lortat-Jacob, E.,** Sarcoïdes lupoïdes dermiques cliniquement atypiques (Histologie par Mlle O. Eliascheff). Bull. Soc. franç. Dermat. **1934,** No 7, 1525.

Herzenberg, H., u. **Maschkileisson, L.,** Ueber Thromboangitis obliterans. Zugleich ein Beitrag zur Pathogenese des Jododerma bullosum vegetans. Beitr. path. Anat. **94,** H. 2, 353. (1934).

Höcker, H., Zur Frage der Pseudolues papulosa. Dermat. Wschr. **1934,** 1469.

Klauder, J. V., Generalisiertes Erysipeloid. Bericht über einen 29 Monate dauernden Fall mit Sektionsbefund. Dermat. Wschr. **1934,** 615.

Lynch, F., Elastic tissue in fetal skin. Arch. of Dermat. **29,** Nr 1. (1934).

Marchionini, A., Pathologische Beziehungen zwischen Haut und Nervensystem. Fortschr. Neur. **1934,** H. 12, 48.

Maraspin, Sopra un caso di linfoendotelioma del cuoio capellato. Arch. ital. Dermat. **8,** 659. (1932).

Mayrhofer, H., Bestehen Beziehungen zwischen Erythema exsudativum multiforme und Tuberkulose. Z. Tbk. **72,** H. 1, 15. (1935).

Mellinghoff, K., Hauterscheinungen bei Kaissonkrankheit. Z. klin. Med. **127,** Nr 4, 457. (1934).

Molesworth, E. H., Die Aetiologie und Zellpathologie des Haut- und Lippenkrebses in Australien. Dermat. Wschr. **1934,** 945.

Monarelli, Ueber die Histopathologie der Hautleishmaniosis. Arch. ital. Dermat. **10,** No 4, 345. (1934).

Montgomery, a. **O'Leary,** Multiple ganglioneuromas of the skin. Arch. of Dermat. **29,** Nr 1. (1934).

Mueller, B., Zur Histologie des Epithels im Bereiche von Hautvertrocknungen. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **23,** 334. (1934).

(Fortsetzung folgt)

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena
Printed in Germany

Centralblatt
für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie
Bd. 62 Ausgegeben am 20. April 1935 Nr. 7

Literatur.

Zusammengestellt von **A. Schmincke, H. Wurm** und **H. Tesseraux**, Heidelberg.

(Fortsetzung)

Pautrier, L. M., et **Woringer, Fr.,** Lésions dermo-hypodermiques disséminées ressemblant cliniquement à des sarcoïdes hypodermiques et constituées histologiquement par les éléments de la lignée lymphoblastique. Bull. Soc. franç. Dermat. R. S.S. **1934,** No 7, 1459.

Photinos, P., et **Relias, A.,** Etude expérimentale d'un cas de gangrène cutanée multiple due au bacille de Milian. Bull. Soc. franç. Dermat. **1934,** No 8, 1747.

Pitotti, Contributo alla conoszenza della malattia di Kaposi. Arch. ital. Dermat. **9,** 96. (1933).

Rachold, H., Ueber Knochenneubildung in der Subkutis beider Unterschenkel. Dermat. Wschr. **1934,** 1141.

Rejtö, K., u. **Wlassics, T.,** Ueber die Unnaschen Zellen in den Herden von Condyloma acuminatum. Dermat. Wschr. **1934,** 554.

Richter, W., Ueber Leucoderma acquisitum centrifugum (Sutton.). Dermat. Wschr. **1934,** 669.

Sannicandro, G., La degenerazione amiloide della cute. Giorn. ital. Dermat. **74,** 6. (1933).

— Periarteriite nodosa e localizzazione cutaneo-glandulare col quadro clinico di una elefantiasi ed eruzione nodulare dell' arto inferiore sinistro. Arch. ital. Dermat. **9,** 70. (1933).

— Allgemeine sarkoide Hauttuberkulose. Dermat. Z. **69,** 305. (1934).

Schlammadinger, J., Leiomyosarkoma cutis mit Acanthosis nigricans vergesellschaftet. Dermat. Wschr. **1934,** 1253.

Seyfert, H.-H., Multiple maligne Tumoren auf dem Boden einer Acrodermatitis atrophicans chronica. Dermat. Wschr. **1934,** 1234.

Sézary, Lévy-Coblentz, G., Mauric et **Lenègre,** Etude histologique des intradermoréactions au vaccin antichancrelleux et à l'antigène de Frei. Bull. Soc. franç. Dermat. **1934,** No 7, 1502.

Urbach, E., Imbibitio lipoidica telae elasticae degenerativae. Acta dermato-vener. (Stockh.) **15,** Nr 1, 69. (1934).

Walker, A. E., a. **Bucy, P. C.,** Congenital dermal sinuses: A source of spinal meningeal infection and subdural abscesses. Brain **57,** P. 4, 401. (1934).

Wiedmann, A., Beiträge zur Pathologie der Gefäßerkrankungen der Haut. II. Ueber Thromboembolie der kleinsten Hautgefäße. Dermat. Wschr. **1934,** 1001.

— Beitrag zur Pathologie der Gefäßerkrankungen der Haut. I. Die geweblichen Veränderungen beim hämorrhagischen Gonokokkenexanthem mit besonderer Berücksichtigung der Gefäßveränderungen. Dermat. Wschr. **1934,** 541.

Wosyka, H., Leiomyoblastoma cutis multiplex in segmentärer Anordnung. Dermat. Wschr. **1934,** 1110.

Zipersson, A., Multiple Fibromatose nach Frostschaden. Dermat. Z. **70,** Nr 5, 279. (1935).

Zoon, J. J., Ueber histologische Befunde bei Argyria cutis. Dermat. Z. **70,** H. 3, 125. (1935).

Sinnesorgane.

Adelmann, H. B., The embryological basis of cyclopia. Amer. J. Ophthalm. **1934,** Nr 10, 883.

Agnello, F., Schegge calcaree nel segmento anteriore del globo. Boll. Ocul. **13,** No 10, 1887. (1934).

Alliquo-Mazzei, A., Contributo clinico, anatomo-patologico ed isto-chimico alla conoscenza della xanthomatosis bulbi. Boll. Ocul. **1934,** No 6, 766.

Ardouin, P., Sur un cas d'épithélioma atypique du lobule de l'oreille. Ann. d'Anat. path. **11,** No 8, 844. (1934).

Aschoff, L., Ueber die wirklichen und scheinbaren spastischen Gefäßherde der Retina. Augenärztliche Tagesfragen. Vortr. v. VII. Augenärztl. Fortbildungskurs, hrsg. v. W. Löhlein und W. Wegner. Freiburg i. Br. Verlagsbuchhandl. Weibel, 1935.

Balod, K., Ueber Ophthalmomyiasis interna anterior. Klin. Mbl. Augenheilk. **93,** H. 11, 657. (1934).

Batignani, A., Congiuntivite da virus erpetico in neonato. Boll. Ocul. **1934,** No 9, 1217.

Baumgart, B., Considerazioni sull' exfoliatio superficialis capsulae di Vogt. Boll. Ocul. **1933,** No 6, 560.

Bencini, A., Tuberculosi congiuntivale „benigna". Boll. Ocul. **1934,** No 11, 1413.

Best, F., Ueber Vererbung des Netzhautglioms. Bemerkungen zu den Mendelschen Regeln. Verh. dtsch. ophthalm. Ges. **1934,** 1.

Brunner, H., Das Verhalten des Schläfenbeines bei den Akustikustumoren. Mschr. Ohrenheilk. **68,** H. 11, 1279. (1934).

Busacca, A., Die normale Limbusregion bei der Spaltlampenmikroskopie und in histologischen Präparaten. Klin. Mbl. Augenheilk. **93,** No 11, 634. (1934).

— Trachom der „Lunula". Klin. Mbl. Augenheilk. **93,** H. 12, 789. (1934).

— La structure des fossettes de Herbert (reliquats de nodules trachomateux de la région du limbe cornéen). C. r. Soc. Biol. Paris **117,** No 33, 715. (1934).

Caramazza, F., Voluminosi angiomi della palpebra superiore trattati con diaterma chirurgica. Boll. Ocul. **1934,** No 6, 742.

Comberg, W., Experimentelles und Klinisches über das Hornhautepithel. Verh. dtsch. ophthalm. Ges. **1934,** 209.

Dzigielewski, K., Ueber symmetrische aleukämische Lymphadenose der Orbita. Verh. dtsch. ophthalm. Ges. **1934,** 276.

Eber, C. T., Fistula at limbus (Scleromalacia perforans). Amer. J. Ophthalm. **1934,** Nr 10, 921.

Ebergényi, A., Metastatische Panophthalmitis bei septischem Abort. Klin. Mbl. Augenheilk. **93,** H. 11, 674. (1934).

Fazakas, A., Keratomykosis periconica. Klin. Mbl. Augenheilk. **93,** H. 12, 798. (1934).

Fizman, T., Die Bulbusbindehauttasche (Recessus bulboconjunctivalis). Z. Augenheilk. **84,** H. 5/6, 313. (1934).

Fleischer, Sehnerventumoren und Neurofibromatose, ihre Therapie. Verh. dtsch. ophthalm. Ges. **1934,** 185.

Focosi, M., Osservazioni su di un neurinoma dell' orbita. Boll. Ocul. **1933,** No 10, 1063.

Francechetti, A., Ueber Katarakt bei Hautleiden. Verh. dtsch. ophthalm. Ges. **1934,** 345.

François, J., La mélanose congénitale et bénigne de l'œil. Arch. d'Ophtalm. **51,** No 11, 689. (1934).

Friedenwald, J. S., Notes on the allergy theory of sympathetic ophthalmia. Amer. J. Ophthalm. **1934,** Nr 11, 1008.

Galeazzi, C., Linfoma bilaterale della plica semilunare. Boll. Ocul. **13,** No 10, 1321. (1934).

Gastauer, K., Ueber die endostale Knochenschicht der menschlichen Labyrinthkapsel. Arch. Ohr.- usw. Heilk. **138,** H. 3, 204. (1934).

Gifford, S. R., Zur Frage der Parinaudschen Konjunctivitis. Klin. Mbl. Augenheilk. **93,** H. 10, 484. (1934).

Grandi, G., Cheratomicosi aspergillina nodulare atipica. (Contributo clinico e sperimentale.) Boll. Ocul. **1934.** No 8, 1001.

Gruber, W., Beiträge zum mikroskopischen Bild des Hornhautherpes. Verh. dtsch. ophthalm. Ges. **1934**, 223.

Gunderson, T., Subconjunctival iron deposits after adrenin injections. Amer. J. Ophthalm. **1934**, Nr 9, 807.

Handmann, M., Anatomische, physiologische und klinische Unterschiede zwischen oberer und unterer Bulbushälfte. Klin. Mbl. Augenheilk. **93**, Nr 11, 609. (1934).

Herrenschwand, F. v., Zur metaplastischen Knochenbildung im Auge. Z. Augenheilk. **84**, H. 5/6, 265. (1934).

Hippel, E. v., Ueber Bazillämie bei Augenkrankheiten. Verh. dtsch. ophthalm. Ges. **1934**, 144.

Hofe, K. vom, Zwei eigenartige Bindehauterkrankungen. 1. Zystische Degeneration der Konjunktiva. 2. Conjunctivitis pseudomembranacea chronica. Verh. dtsch. ophthalm. Ges. **1934**, 65.

— Netzhautablösung und Lebensalter. Klin. Mbl. Augenheilk. **93**, No 12, 745. (1934).

Jendralski, F., Maligne Skleritis mit Kavernenbildung. Klin. Mbl. Augenheilk. **93**, H. 11, 629. (1934).

Julianelle, L. A., a. **Harrison, R. W.,** Studies on the infectivity of trachoma. I. The transfer of a conjunctival infection to monkeys by means of trachomatous tissues. Amer. J. Ophthalm. **1934**, Nr 11, 1035.

— a. **Lamb, H. D.,** Studies on vascularization of the cornea. V. Histological changes accompanying corneal hypersensitiveness. Amer. J. Ophthalm. **1934**, Nr 10, 916.

Kaiser, J., Karzinom der Augapfelbindehaut am Limbus. Med. Ges. Magdeburg 4. 10. 34. Münch. med. Wschr. **1935**, Nr 2, 78.

Klein, M., Angioplastisches Sarkom in der Aderhaut und den Meningen. Verh. ungar. ärztl. Ges. **1934**, Nr 13/15, 77.

Kokott, W., Experimentelle Untersuchungen über die funktionelle Struktur der Sklera. Verh. dtsch. ophthalm. Ges. **1934**, 246.

Koyanagi, Y., Ueber das Verhalten des retinalen Pigmentepithels bei Eklampsie. Klin. Mbl. Augenheilk. **93**, H. 10, 478. (1934).

Kyrieleis, W., Fettfärbungen der Netzhaut im Ganzpräparat. Verh. dtsch. ophthalm. Ges. **1934**, 320.

Ladekarl, Möller, P., Irregular colobomata. Acta ophthalm. (Scand.) **12**, Nr 3, 255. (1934).

Lampis, E., Colesterinosi in occhio aniridico. Boll. Ocul. **1933**, No 6, 547.

Lindner, K., Zum Aufbau des Glaskörpers. Verh. dtsch. path. Ges. **1934**, 86.

Löwenstein, A., Ueber umschriebene Narbenbildung im Irisvorderblatt nach Blattern, Schafblattern, Impfiritis durch Herpes-febrilis-Virus und Scharlach. Zbl. Bakter. I Orig. **133**, H. 3/4, 246. (1935).

de Longe, P., Primary tumors of the optic nerve. Amer. J. Ophthalm. **1934**, Nr 9, 797.

Marchesani, O. (mit **H. Spatz**), Stauungspapille und Hirnschwellung. Verh. dtsch. ophthalm. Ges. **1934**, 354.

— Juvenile rezidivierende Glaskörperblutungen und Thrombangiitis obliterans (Buerger). Verh. dtsch. path. Ges. **1934**, 53.

Mayer, O., Zur Kenntnis der pathologischen Veränderungen im Gehörgang bei der Lues congenita tarda. Z. Hals- usw. Heilk. **37**, H. 1, 2. (1934).

Meesmann, Ueber eine eigenartige Hornhautdegeneration? (Ablagerung des Bence-Jonesschen Eiweißkörpers in der Hornhaut.) Verh. dtsch. ophthalm. Ges. **1934**, 311.

Michaïl, D., Sarcome primitif du muscle petit oblique. Arch. d'Ophtalm. **51**, No 11, 755. (1934).

Mossa, G., L'anisocoria in rapporto ad alterazioni di organi della cavità abdominale. Boll. Ocul. **13**, No 10, 1402. (1934).

— Mialosi neoplastiforme con invasione orbitaria ed esoftalmo bilaterale o istiocitomatosi? Boll. Ocul. **1934**, No 9, 1265.

Motolese, F., Sarcoma primitivo della caruncola lacrimale. Boll. Ocul. **1934**, No 11, 1433.

— Ulcera della congiuntiva con poliadenite satellite da „streptococcus haemolyticus melanogenes". Boll. Ocul. **1934**, No 8, 1063.

Müller, H., Ein Fall von merkwürdiger beiderseitiger Hornhautdegeneration bei einem Kinde. Klin. Mbl. Augenheilk. **93**, H. 10, 474. (1934).
Niklasson, H., Zur Kenntnis des tuberkulösen Primäraffektes in der Conjunctiva mit Erythema nodosum. Acta ophthalm. (Kopenh.) **12**, Nr 3, 244. (1934).
Orzales, F., Retinite prolifero-degenerativa del foglietto esterno. Boll. Ocul. **13**, No 7, 833. (1934).
Orzalesi, F., Epitelioma baso-cellulare primitivo della congiuntiva bulbare. Boll. Ocul. **1933**, No 10, 1098.
Pallin, P., Zur Kenntnis von Blutungen der Sehnervenscheiden und der drei Augenhäute. Acta ophthalm. (Kopenh.) **12**, Nr 3, 220. (1934).
Pascariu, H., u. **Lazarescu, D.**, Schwere Osteomyelitis bei den Augenhöhlen mit tödlichem Ausgang. Klin. Mbl. Augenheilk. **93**, H. 10, 531. (1934).
Pillat, A., Zur Frage der Miterkrankung der Hornhaut bei Psoriasis (Keratitis psoriatica). Klin. Mbl. Augenheilk. **93**, H. 12, 751. (1934).
Reichling, Embolie in die Zentralarterie und mehrere Gefäße des Zinnschen Gefäßkranzes bei Pseudomyxom des Herzens. Verh. dtsch. ophthalm. Ges. **1934**, 331.
— Gefäßveränderungen bei Phthisis bulbi. Verh. dtsch. ophthalm. Ges. **1934**, 190.
— Mischtumor der Orbita. Verh. dtsch. ophthalm. Ges. **1934**, 329.
Rones, B., Genesis of atypical ocular coloboma. Amer. J. Ophthalm. **1934**, Nr 10, 883.
Rubert, J., Zystenbildung als Spätfolge trachomatöser Erkrankung des Tränenröhrchens. Klin. Mbl. Augenheilk. **93**, H. 11, 653. (1934).
Sala, G., Ulteriore contributo alla conoscenda clinica ed istopatologica della „Xanthomatosis bulbi". Boll. Ocul. **1933**, No 6, 530.
Sanguinetti, C., Corpi estranei dell' orbita. Boll. Ocul. **13**, No 10, 1362. (1934).
Schlodtmann, W., Ueber die pathologisch verzögerte Rückbildung der Pupillarmembran und ihren Zusammenhang mit anderen Erkrankungen. Klin. Mbl. Augenheilk. **93**, H. 11, 623. (1934).
Schmidt, R., Gitterfasern in der Bindehaut. Z. Augenheilk. **85**, H. 1, 24. (1934).
— Herpes corneae und Trauma. Verh. dtsch. ophthalm. Ges. **1934**, 217.
Schornstein, Th., Ein Beitrag zur Hornhautinnervation des menschlichen Auges. Arch. Augenheilk. **108**, H. 5, 601. (1934).
Schwarz, M., Der angeborene Verschluß des Tränennervenkanals. Verh. dtsch. ophthalm. Ges. **1934**, 30.
Shumway, E. A., Non pigmented nevus of the lacrimal caruncle. Amer. J. Ophthalm. **1934**, Nr 11, 1055.
Stock, Rezidiv eines Mischtumors der Tränendrüse nach 21 Jahren. Württemb. augenärztl. Ver.igg Tübingen 28. 10. 34. Aerztebl. f. Württembg. u. Baden **2**, H. 1, 1. (1935).
Szily, A. v., Uebertragungsversuche mit Material von menschlicher sympathischer Ophthalmie auf Hühner und Affen, nebst Bemerkungen über die Natur des Erregers. Verh. dtsch. ophthalm. Ges. **1934**, 152.
Tamari, M., Die Todesfälle der otitischen intrakraniellen Erkrankungen. Mschr. Ohrenheilk. **68**, H. 10, 1190. u. 1310. (1934).
Thiel, R., Bandförmige Hornhautverkupferung. Klin. Mbl. Augenheilk. **93**, H. 12, 747. (1934).
Thygeson, Ph., The etiology of inclusion blennorrhoea. Amer. J. Ophthalm. **1934**, Nr 11, 1019.
Tita, C., Su di un caso di cisticerco sottocongiuntivale. Boll. Ocul. **1934**, No 8, 1112.
Villard, H., et **Dejean, Ch.**, L'ophtalmie des chenilles. Recherches expérimentales. Inoculation de poils de chenille processionaire sur l'œil du lapin. Arch. d'Ophtalm. **51**, No 11, 719; No 12, 775. (1934).
Villegas, R. R., y **Damel, C. S.**, Neurinoma de la orbita. Bol. Soc. Cirug. de Buenos Aires **18**, 531. (1934).
Vogelsang, K., Ueber mechanische Gewebsprüfung am Auge. Arch. Augenheilk. **108**, H. 5, 714. (1934).
Volland, W., Ueber abirrende Sehnervenfasern am vorderen Chiasmawinkel. Virchows Arch. **294**, H. 1, 131. (1934).

Wagenmann, Melanosarkom der Aderhaut bei einer Frau mit Uteruskarzinom. Verh. dtsch. ophthalm. Ges. **1934**, 303.

Wegner, Superinfektionsversuche bei experimenteller hämatogener „isolierter" Uvealtuberkulose. Verh. dtsch. ophthalm. Ges. **1934**, 34.

Wölfflin, E., Ein Beitrag zum pathologisch-anatomischen Befund der Neuroretinitis albuminurica. Klin. Mbl. Augenheilk. **93**, H. 10, 446. (1934).

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Berge, R., u. **Patzsch, H.,** Vergiftung von Rebhühnern durch Zelioweizen und der chemische Nachweis von Thallium. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1935**, Nr 2, 20.

Berger, Perniziöse Anämie nach Kohlenoxydvergiftung. In: Disk. zum Vortrag Naegeli. 10. Alpenländ. Tag. Graz 9./10. 10. 34. Wien. klin. Wschr. **1934**, Nr 52, 1594.

Devoto, L., Schwefelkohlenstoff und Nebenniere (Addisonsche Krankheit?). Arch. Gewerbepath. **5**, H. 4, 429. (1934).

Fazekas, Gy. J. v., Histologische Veränderungen bei akuten Ammoniak-(Salmiakgeist-) Vergiftungen, mit besonderer Berücksichtigung des Zentralnervensystems. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **23**, 225. (1934).

Elbel, H., Die Bedeutung des Kaliumkarbonats für die Aetzwirkung des Cyankaliums. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **24**, 25. (1934).

Foerster, A., Mikroskopische Untersuchungen über das Verhalten der Alveolen bei Verbrannten. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **23**, 281. (1934).

Fonzes-Diacon, Grynfeltt, Rimbaud et **Cavalié,** Sur un triple empoisonnement par l'arsenic. Ann. Méd. lég. **1935**, No 1, 28.

Forbes, S. B., a. **Blake, W. C.,** Fatality resulting from the use of lashlure on the eyebrow and eyelashes. J. amer. med. Assoc. **103**, Nr 19, 1441. (1934).

Freiberger, H., Der elektrische Widerstand des menschlichen Körpers gegen technischen Gleich- und Wechselstrom. Berlin, Springer, 1934.

Fritz, E., Der mikroskopische Nachweis von Eisen und Kupfer an Einschußwunden im Schnitt und andere wertvolle Befunde an Schnitten von Schußwunden. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **23**, 289. (1934).

Giese, E., Beitrag zur forensischen Bedeutung des spontanen Bauchdeckenhämatoms. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **23**, 304. (1934).

Goodwin, T. C., Lead poisoning, report of a case in a child with extensive peripheral neuritis. Bull. Hopkins Hosp. **55**, Nr 5, 347. (1934).

Grill, Experimentelle chronische Kohlenoxydgasvergiftung mit Erzeugung eines hyperchromen, anfangs hyperglobulen, später anämischen Blutbildes bei weißen Ratten. 10. Alpenländ. Aerztetag. Graz 8.—9. 10. 34. Disk. zum Vortrag Naegeli. Wien. klin. Wschr. **1934**, Nr 52, 1594.

Hauke, H., Ueber experimentelle akute Atophangastritis als Erscheinungsform einer vorwiegend toxisch bedingten Gastritis. Beitr. path. Anat. **94**, H. 2, 313. (1934).

Incze, J., Purpura cerebri infolge von Kohlenoxydvergiftung. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **23**, 218. (1934).

— Ueber außergewöhnlich schwere Verätzungen der Eingeweide und der Haut infolge von Laugenvergiftung. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **24**, 72. (1934).

Jankovich, L., Blutungen in den Lymphknoten des Halses bei verschiedenen Todesarten. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **23**, 314. (1934).

Jormard, M. R., Lésions chroniques produites par l'α-dinitrophénol. Ann. Méd. lég. **1935**, No 1, 181.

Kasahara, M., u. **Kasahara, T.,** Direkter Bleinachweis mit Diphenylthiocarbazon. Nachtrag zu der Arbeit: Zur Diagnose der Bleikrankheit bei Kindern. Klin. Wschr. **1934**, Nr 52, 1857.

Keeser, E., Berufsschäden im Kraftfahrwesen. Med. Welt **1935**, Nr 2, 37.

Kratz, R., Tödliche Nikotinvergiftung durch Schädlingsbekämpfungsmittel. Münch. med. Wschr. **1935**, Nr 1, 19.

Kuschelew, V. P., Zur Kasuistik des plötzlichen Todes. (Ein seltener diagnostischer Fehler.) Dtsch. Z. gerichtl. Med. **23**, 401. (1934).

Lande, P., et **Dervillée, P.**, Recherches expérimentales sur l'action toxique du tétrachlorure de carbone en enhalations répétées. Ann. Méd. lég. **1935**, No 1, 25.

Laux, W., Chronische Phenolvergiftung durch Einatmung von Kresoldämpfen am Kaninchen. Beobachtungen am Blutbild. Zbl. Chir. **1934**, Nr 49, 2848.

Lopes, C., Sôbre algumas observações de morte subita. Arch. Méd. lég. **6**, No 1/2, 31. (1934).

Meerseman, F., Recherches sur l'insuffisance hépatique expérimentale. Les lésions hépatiques chez le cobaye au cours de l'intoxication aigue par le phosphore, le chloroform et le tétrachloréthane. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 35, 931. (1934).

Merkel, H., Ueber die Bedeutung der sogenannten paradoxen oder gekreuzten Embolie für die gerichtliche Medizin. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **23**, 338. (1934).

— Ueber die Blutgruppen und die Faktorenbestimmung mit besonderer Berücksichtigung unserer Erfahrungen in der forensischen Praxis. Aerztl. Ver. München 12. 12. 34. Münch. med. Wschr. **1935**, Nr 4, 158.

Müller, B., Zur Histologie des Epithels im Bereiche von Hautvertrocknungen. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **23**, 334. (1934).

Muntsch, O., Kampfgaserkrankung. Z. ärztl. Fortbildg **1935**, Nr 1, 4.

Norris, J. C., a. **Davison, T. C.**, Peritoneal reaction to liquid petrolatum. J. amer. med. Assoc. **103**, Nr 24, 1846. (1934).

Novak, J., Zur Histologie der Chlorzinkätzung. Geburtsh.-Gynäk. Ges. Wien 11. 12. 34. Wien. klin. Wschr. **1935**, Nr 3, 92.

Orsós, F., Die vitalen Reaktionen. Budapester kgl. Ges. Aerzte 27. 10. 34. Dtsch. med. Wschr. **1935**, Nr 1, 40.

Pappenheimer, A. M., a. **Maechting, E. H.**, Inclusions in renal epithelial cells following the use of certain bismuth preparation. Amer. J. Path. **10**, Nr 5, 577. (1934).

Picard, E., et **Laduron, H.**, Recherches sur la toxicité du 1—2 Benzène pyrène sur l'organisme de la souris blanche. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 34, 838. (1934).

Ribeiro, L., La lèpre est capable d'altiver les dessins papillaires des empreintes digitales. Bull. Acad. Méd. Paris **112**, No 41, 821. (1934).

Schaefer, O., Blitzerschlagung eines Motorradfahrers. Inaug.-Diss. Gießen 1934.

Schütt, Ed., Zwei Fälle von Bolus-Tod. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **23**, 330. (1934).

Skobsky, J. L., Eine Intoxikation des Nervensystems nach Phalangenbiß. Mschr. Psychiatr. **90**, H. 3, 173. (1934).

Skouge, E., Zur Frage des plötzlichen Badetodes. Dtsch. Arch. klin. Med. **117**, H. 2, 151. (1935).

Smith, S., Forensic medicine. 4. Ed. London, J. A. A. Churchill, 1934.

Stone, Ch. H., Granulopenia following allonal. J. amer. med. Assoc. **103**, Nr 25, 1933. (1934).

Timm, F., Die Wanderung von Schwermetallen in Substrate und Gewebe. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **24**, H. 51. (1934).

Valée, C., et **Leclerque, J.**, Intoxication par le trichloréthylène. Ann. Méd. lég. **1935**, No 1, 10.

Walcher, K., Ueber multiple Schleimhautrisse des Magens bei einem Ertrunkenen. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **23**, 319. (1934).

— Zur Differentialdiagnose einiger Zeichen vitaler Reaktion. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **24**, 16. (1934).

Weninger, J., Der naturwissenschaftliche Vaterschaftsbeweis. Wien. klin. Wschr. **1935**, Nr 1, 11.

Weyrich, G., Blutgruppen, Körperbau und Selbstmord. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **23**, 387. (1934).

Literatur.

Zusammengestellt von **A. Schmincke, H. Wurm** und **H Tesseraux**, Heidelberg.

Allgemeines, Lehrbücher, Geschichte.

Albertini, A. von, Mikrozytenbefunde in Rundzellensarkomen als histologischer Ausdruck ihrer Strahlensensibilität. Ein Beitrag zur Bedeutung der histologischen Diagnose für die Therapie maligner Geschwülste. Acta radiol. (Stockh.) **15**, 331. (1934).

Andel, M. A. van, De geneeskundige praktijk der 17e eeuw naar titelprenten. III. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1934 I** (78. Jg.), 69.

— De gevelsteen en de geneeskunst. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1934 III**, 3575 u. **IV**, 4558.

Askanazy, M., Gehört die Aetiologie zum Wesen der Krankheiten? Festschrift Heinrich Zangger. Zürich usw., Rascher u. Cie., 2. Teil, S. 561, 1935.

Barge, J. A. J., Het geneeskundig onderwijs aan de Leidsche universiteit in de 18e eeuw. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1934 I**, 47.

Bargmann, W., Der Anetom Justus Christian von Loder. Anat. Anz. **79**, Nr 16/20, 350. (1935).

Baumann, E. D., Ueber die Magenkrankheiten im klassischen Altertum. Janus **1934**, Nr 11/12, 241.

Behr, C. A., Klima als Heilfaktor und Krankheitsursache. Med. Wschr. **1935**, Nr 6, 196.

Beneke, R., Friedrich Wilhelm Beneke als Pathologe. Sudhoffs Arch. **27**, H. 5, 395. (1935).

Borgard, W., Ueber das Verhalten des Kreislaufs bei plötzlicher Rückkehr vom Unterdruck zum Normaldruck. Beitrag zur Pathophysiologie des Sturzfluges. Klin. Wschr. **1935**, Nr 6, 198.

Brunn, v., Der Krieg als Lehrmeister der Chirurgie. Münch. med. Wschr. **1935**, Nr 7, 243.

Brunschwig, A., a. **Kandel, E.,** A correlation of the histological changes and clinical symptoms in irradiated Hodgkin's disease and lymphoblastoma lymph nodes. Radiology **23**. 315. (1934).

Chevallier, A., et **Choron, Y.,** Recherches sur la présence de la vitamine A et de la substance A′ dans le tissu hépatique. C. r. Soc. Biol. Paris **118**, No 2, 159. (1935).

Chèvremont, M., Nouvelles recherches sur le rôle du métabolisme tissulaire dans la radiosensibilité. C. r. Soc. Biol. Paris **118**, No 2, 192. (1935).

Chorobski, J., Camillo Golgi 1843—1926. Arch. of Neur. **33**, Nr 1, 163. (1935).

Cohen, D. E., De joodsche geneeskundigen in de noordelijke Nederlanden voor 1600. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1934 I** (78. Jg.), 533.

Comrie, J. D., The evolution of ideas regarding disease. Edinburgh med. J., N. S. **40**, 369. (1933).

Diepgen, P., Wahrheit und Dichtung in der Medizingeschichte. Klin. Wschr. **1935**, Nr 8, 278.

— Deutsche Volksmedizin, wissenschaftliche Heilkunde und Kultur. Stuttgart, Enke, 1935.

Ediott, A. R., a. **Jenkinson, E. L.,** Ulcerations of the stomach and small intestine following Roentgen therapy; report of a fatal case with perforation. Radiology **23**, 149. (1934).

Fischer, L., Riesenkinder bei mütterlichem Diabetes. Zbl. Gynäk. **59**, Nr 5, 249. (1935).

Flinker, R., Pellagra und Pellagroid. Schweiz. med. Wschr. **1935**, Nr 6, 137.

Forschufoud, S., Effets de régimes carencés avec ou sans extraction dentaire sur les dents du cobaye. C. r. Soc. Biol. Paris **118**, No 2, 144. (1935).

Fraatz, P., Christoff Ludwig Hoffmann. Med. Welt **1935**, Nr 7, 251.

Garrison, E. H., History of gastro-enterology. Amer. J. med. Sci. **10**, Nr 11, 629. (1935).

Gerlach, W., Meteoro-Pathologie. Jkurse ärztl. Fortbildg 1935, Januarheft. München, Lehmann, 1935.

György, T. v., Besetzung der Lehrstühle an der in Nagyszombat (Tyrnau) errichteten medizinischen Fakultät im ersten Jahrhundert ihres Bestehens. Sudhoffs Arch. **27**, H. 5, 353. (1935).

Harris, L. J., Ray, S. N., Diagnosis of Vitamin C subnutrion by urine analysis with a note on the antiscorbutic value of human milk. Lancet **228**, Vol. I, Nr 2 (1935), 71, (5811).

Hast de Ruyter, Th., Invloed van vitamine A op den thymus. XXVe anatomendag. Leiden 11. 11. 33. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1934 I** (78. Jg.), 606.

Hoff, F., u. **zu Jeddeloh, B.**, Experimentelle Untersuchungen mit Epithelkörperhormon und mit Vitamin A. Z. exper. Med. **95**, H. 1, 67. (1935).

Jaensch, W., Körperform, Wesenart und Rasse. Skizzen zu einer medizinisch- biologischen Konstitutionslehre. Leipzig, Gg. Thieme, 1934.

de Josselin de Jong, R., De herveling der geographische Pathologie. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1934 I** (78. Jg.), 642.

Just, G., Fragen und Ergebnisse der neueren menschlichen Vererbungswissenschaft 2. T. Jkurse ärztl. Fortbildg **1935**, Nr 1, 21.

Klaauw, C. J. van der, Oude microtomen in het Nederlandsch historisch natuurwetenschappelijk museum te Leiden. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1934 IV** (78. Jg.), 4549.

Lorenz, J., Ist es wahr, daß Personen, die sich viel mit Röntgenstrahlen beschäftigen, leichter einer Infektion unterliegen als andere? Z. ärztl. Fortbildg **1935**, H. 3, 78.

Metz, G. A., en **Coppens, Ph. A.**, Long en vitamin D. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1934 I** (78. Jg.), 769.

Moronyi, Ueber die biologische Entstehung des C-Vitamins. Hoppe-Seylers Z. **230**, 240. (1934).

Müller-Schürch, E. H., Erinnerungen an Prof. Dr. Gustav Huguenin. Festschrift Heinrich Zangger, 2. Teil, S. 742. Zürich, Rauscher u. Cie, 1935.

Penfield, W., Santiago Ramón y Cajal 1852—1934. Arch. of Neur. **33**, Nr 1, 172. (1935).

Pinkhof, H., De clinische urognostiek van een dokter uit de 17de eeuw. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1934 I** (78. Jg.), 1029.

Plaut, F., u. **Bülow, M.**, Weitere Untersuchungen über das C-Vitamin im Gehirn und im Liquor cerebrospinalis. Z. Neur. **152**, H. 1, 84. (1935).

— — Die Liquoruntersuchung zur Feststellung von C-Hypovitaminosen. Klin. Wschr. **1935**, Nr 8, 276.

Regnault, J., Biodynamique et radiations. Hippocrate (Paris) **1934**, No 1, 69.

Reichel, H., Biologische Grundlagen der Vererbung. Wien. med. Wschr. **1935**, Nr 5, 113.

Riese, W., Le déterminisme de Claude Bernard et ses rapports avec la neurologie contemporaine. Encéphale **1935**, No 10, 661.

Robertson, H. E., The claims of pathologic anatomy. North west. Med. **33**, 383. (1934).

Rohmer, P., Bezssonoff, B., et **Stoerr, E.**, Sur le rôle des vitamines liposolubles dans la synthèse de la vitamine C par l'organisme animal. C. r. Soc. Biol. Paris **118**, No 1, 56. (1935).

— — — L'influence des facteurs non alimentaires sur la synthèse de la vitamine C par l'organisme animal. C. r. Soc. Biol. Paris **118**, No 1, 58. (1935).

Ruhräh, J., John Abercrombie. 1780—1844. A note on the history of typhoid fever in children. Amer. J. Dis. Childr. **49**, Nr 1, 191. (1935).

Saintyves, P., De l'influence de la lune sur la génération humaine (III). Menstruation, conception, détermination du sexe, grossesse, accouchement. Hippocrate (Paris) **1934**, No 6, 492.

— De l'influence de la lune sur les maladies, d'après les médecins astrologues, des origines au 15e siècle (I). Hippocrate (Paris) **1934**, No 4, 289.

— De l'influence de la lune d'après l'astrologie médicale du 16e au 20e siècles (II). Hippocrate (Paris) **1934**, No 5, 405.

Sarasin, R., Haut- und Schleimhautreaktionen bei protrahiert-fraktionierter Röntgenbestrahlung. Strahlenther. **52**, H. 1, 61. (1935).

Skljanskaja, R. M., u. **Rappoport, J. L.,** Experimentelle Studien über chronische Vergiftung von Kaninchen mit geringen Chlorkonzentrationen und die Entwicklung der Nachkommenschaft der chlorvergifteten Kaninchen. Arch. exper. Path. **177,** H. 2/3, 276. (1935).

Sprong, W., Santiago Ramón y Cajal. 1852—1934. Arch. of Neur. **33,** Nr 1, 156. (1935).

Starkenstein, W., Ein Beitrag zur „Circa instans"-Frage. (Auf Grund von zwei neu aufgefundenen mittelalterlichen Handschriften des Liber de simplicibus medicinae.) Sudhoffs Arch. **27,** H. 5, 370. (1935).

Stepp, W., u. **Schröder, H.,** Das Schicksal des Vitamin C im Verdauungskanal. 1. Mitt. Ueber die Einwirkung von Darmbakterien auf Vitamin C. Klin. Wschr. **1935,** Nr 5, 147.

Stoeltzner, W., Der Mongolismus vor und nach dem Weltkriege. Med. Klin. **1935,** Nr 7, 201.

Storfer, A. J., Die Namen der Syphilis. Eine wortgeschichtliche Studie. Wien. med. Wschr. **1935,** Nr 2, 52.

Uffreduzzi, O., Trattato di patologia chirurgica generale especiale. Torino 1934.

de Vries, W. M., Atlas of selected cases of pathological anatomy. Amsterdam, de Bussy, 1933.

Uhlenbruck, P., Ueber Konstitution und Gewichtsnorm. Dtsch. Arch. klin. Med. **177,** H. 3, 299. (1935).

Wagner, P., Aerztliche Erinnerung an Alt-Saarbrücken. Münch. med. Wschr. **1935,** Nr 5, 183. (Entdeckung der Asepsis. Schm.)

Worschitz, F., Ueber die metahistologische Struktur fibrillärer Gebilde tierischer Gewebe. Fortschr. Röntgenstr. **51,** H. 1, 81. (1934).

Wright, R. D., Pathological manifestations in radionecrosis. Med. J. Australia **2,** 8. (1934).

Zangger, H., Aufgaben der kausalen Forschung in Medizin und Recht. Der Zwang und der Erfolg der kausalen Betrachtungsweise (in der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, in der Gewerbepathologie, der gerichtlichen Medizin und der Versicherungsmedizin). Schweiz. med. Wschr. **1935,** Nr 8, 170.

Zimmermann, W., Die Vererbung erworbener Eigenschaften. Med. Klin. **1935,** Nr 7, 197.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Bablik, Chr., Eine Schutzvorrichtung an Mikrotommessern. Z. Mikrosk. **51,** H. 2, 250. (1934).

Blumberg, H., a. **Scott, T. F. M.,** A thirty minute spectrographic micro-method for the detection of pathological lead in peripheral blood. Bull. Hopkins Hosp. **56,** Nr 1, 32. (1935).

Carrel, A., Technique pour l'étude simultanée des propriétés structurales et fonctionelles des cellules. C. r. Soc. Biol. Paris **117,** No 38, 1144. (1934).

Caspary, H., Eine methodische Verbesserung der Krebsreaktion nach Fuchs. Z. Immun.-forschg **82,** 506. (1934).

Franke, K., u. **Fikentscher, R.,** Die Bedeutung der quantitativen Porphyrinbestimmung mit der Lumineszenzmessung für die Prüfung der Leberfunktion und für Ernährungsfragen. Münch. med. Wschr. **1935,** Nr 5, 171.

Gramenitzky, M. J., Episkopie und Mikroskopie des schlagenden Herzens warmblütiger Tiere und des Menschen. Klin. Wschr. **1935,** Nr 5, 166.

Großmann, W., Harnzuckernachweis durch trockene Farbreaktion, eine Verbesserung in der qualitativen Bestimmungsmethodik. Z. Urol. **29,** H. 1, 41. (1935).

Guzmán, G. J., Tinción de las formaciones mitocondriales de los linfocitos del cuy con Leishman en coloración postvital. Arch. lat.-amer. Cardiol. **4,** No 5, 121. (1934).

Hansen, K., u. **Gram, L.,** Untersuchungen über die Zondek-Aschheimsche Reaktion. Klin. Wschr. **1935,** Nr 5, 158.

Hegler, C., Erfahrungen mit der Alkoholbestimmung im Blut nach Widmark. Dtsch. med. Wschr. **1935,** Nr 8, 288.

Kenyeres, B., Das Obduktionsverfahren bei der gerichtlich-medizinischen Untersuchung der Leichen Neugeborener. Festschrift Heinrich Zangger, 1. Teil. S. **17.** Zürich usw., Rascher u. Co., 1935.

Krieser, A., u. **Partos, A.,** Ueber eine neue Operationsmethode an der Hypophyse des Kaninchens. Z. exper. Med. **95,** H. 2/3, 341. (1935).

Lehmann-Facius, H., Chemisch-serologische Fraktionierung und Spezifität von Karzinomextrakten. Z. Immun.forschg **82,** 99. (1934).

Lipp, Die Benzaldehydreaktion im Harn bei Scharlach, ihre Bedeutung zur Frühdiagnose und in differentialdiagnostischer Hinsicht. Ein weiterer Beitrag zur Pathochemie des Harns bei Scharlach. Münch. med. Wschr. **1935,** Nr 8, 295.

Noeff, K., Neueres über die Methodik der Thrombozytenzählung und ihre praktische Verwendung insbesondere bei der Diagnose des Karzinoms. Wien. klin. Wschr. **1935.** Nr 8, 235.

Ono, K., Studien über die Färbung der Spirochaetae pallidae, insbesondere über den Zusammenhang der Färbung mit den Vorbehandlungen. I. Einfluß der Vorbehandlung mit verschiedenen Fixierungs- und Beizmitteln auf die Färbbarkeit der Spirochaetae pallidae und der Blutelemente. Lues (jap.) **11,** Nr 2, 71. (1934).

Reinert, G. G., Die Verwendung von Farbfiltern in der Mikrophotographie und ein neuer praktischer Filterhalter. Z. Mikrosk. **51,** H. 2, 253. (1934).

Rosenow, E. C., A new method of staining bacteria and its application to a study of streptococci and the viruses of poliomyelitis and encephalitis. 36. Ann. Meet. Amer. Bacteriol. 1935. J. Bacter. **29,** Nr 1, 40. (1935).

Ruthardt, K., Ueber einige spektralanalytische Erfahrungen mit der Hochfrequenzanregung. Metallwirtschaft **13,** 49. (1934).

Sachs, H., u. **Hahn, F.,** Aus Theorie und Praxis serodiagnostischer Verfahren. Zbl. inn. Med. **1935,** Nr 5, 82.

Sander, F., 50 Jahre Gramsche Färbung und ihre Theorie. I. Mitteilung: Beseitigung und Wiederherstellung der Gramfärbbarkeit von Bakterien durch reversible Reaktionen. Zbl. Bakter. I Orig. **133,** H. 5/6, 385. (1935).

Schramek, J., u. **Hegedüs, P.,** Die Kultur von Tuberkelbazillen aus Larynxabstrichen. Klin. Wschr. **1935,** Nr 7, 237.

Teissler, V., Ueber eine Einrichtung zweifarbiger Beobachtung ungefärbter Präparate. Z. Mikrosk. **51,** H. 2, 251. (1934).

Volkmann, R. von, u. **Strauß, F.,** Ein Ersatz für die Hornowskysche Kombination zur Darstellung von Elastin, Muskulatur und Kollagen auf der Basis der Azanmethode. Z. Mikrosk. **51,** H. 2, 244. (1934).

Walle, N. van der, Een opmerking over de Kleurstof van May-Grünwald. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1934 II** (78. Jg.), 1843.

Zelle im allgemeinen, Störungen des Stoffwechsels, des Kreislaufs, Entzündung, Immunität.

Alquier, L., La cellulite. Perturbations vasomotrices. Rétractions tissulaires. Paris, Masson et Cie., 1933.

Alsina, F. D., La production d'adrénaline dans le choc, et son rôle dans la vaso-constriction de défense contre l'hypotension. C. r. Soc. Biol. Paris **117,** No **78,** 1251. (1934).

Bernheim-Karrer, Zwei Stammbäume von familiärem Icterus gravis neonatorum. Schweiz. Ges. Pädiatr. 22./23. 6. Schweiz. med. Wschr. **1935,** Nr 7, 160.

Biersch, R., u. **Rosenbohm,** Ueber die Rolle des Glutathions im lebenden Gewebe. Hoppe-Seylers Z. **231,** H. 1, 39. (1935).

— — Ueber den Gehalt raschwachsender jugendlicher Gewebe an Askorbinsäure und Glutathion. Hoppe-Seylers Z. **231,** H. 1, 47. (1935).

Boerner, F., a. **Mudd, St.,** Determination of the phagocytic power of whole blood or plasma-leucocyte mixtures for clinical or experimental purposes. Descriptions of an improved method with representative findings. Amer. J. med. Sci. **189,** Nr 1, 22. (1935).

Boinezon, V. de, Modifications histologiques du poumon au cours de l'immunisation du lapin contre les hématies de mouton. C. r. Soc. Biol. Paris **118,** No 3, 223. (1935).

Brugsch, J. Th., Untersuchungen des quantitativen Porphyrinstoffwechsels beim gesunden und kranken Menschen. Z. exper. Med. **95,** H. 4/5, 471. (1935).

— Untersuchungen des quantitativen Porphyrinstoffwechsels beim gesunden und kranken Menschen. II. Mitteilung. Der Porphyrinstoffwechsel bei Anämien, sowie bei Blut- und Gewebszerfall. Z. exper. Med. **95,** H. 4/5, 482. (1935).

— Untersuchungen des quantitativen Porphyrinstoffwechsels beim gesunden und kranken Menschen. III. Mitteilung. Der Porphyrinstoffwechsel bei Lebererkrankungen. Z. exper. Med. **95,** H. 4/5, 493. (1935).

Carrié, C., u. **Herold, L.,** Die Porphyrinausscheidung in der normalen und pathologischen Schwangerschaft. Klin. Wschr. **1935,** Nr 6, 196.

Dietrich, A., Zur Begriffskritik: Abartung, Entartung, Ausartung. Med.-naturw. Ver-Tübingen 17. 12. 34. Münch. med. Wschr. **1935,** Nr 8, 320.

Doerr, R., Kritik der Lehre von der erworbenen und natürlichen Immunität. Festschrift Heinrich Zangger, 2. Teil, S. 591. Zürich usw., Rascher u. Cie., 1935.

Eckstein, A., Experimentelle Untersuchungen über die Varizellenenzephalopathie. 3. Internat. Kongr. f. Kinderheilk. London, Juli 1933. Acta paediatr. (Stockh.) **16,** 606. (1933).

Engel, R. von, Beiträge zur Biologie des tuberkulösen Gewebes. Z. exper. Med. **95,** H. 4/5, 589. (1935).

Fleisch, A., Physiologische Mechanismen der Regulierung des Blutkreislaufes. Schweiz. med. Wschr. **1935,** Nr 5, 109.

Fliederbaum, J., Recherches sur la quantité d'eau circulante dans le plasma sanguin. Bull. internat. Acad. polon. Sci. **1934,** No 5—7, 251.

Franke, K., u. **Fikentscher, R.,** Die Bedeutung der quantitativen Porphyrinbestimmung mit der Lumineszenzmessung für die Prüfung der Leberfunktion und für Ernährungsfragen. Münch. med. Wschr. **1935,** Nr 5, 171.

Gaillard, P. J., Het samenwerken van hypophyseepitheel en „osteoblasten". XXVe anatomendag Leiden 11. 11. 33. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1934 I,** 609.

Gerlach, W., Amyloidose. Jkurse ärztl. Fortbildg 1935. Januarh. München, Lehmann.

— Schwermetallstoffwechsel. Jkurse ärztl. Fortbildg 1935, Januarh. München, Lehmann.

— Pathergie, Allergie. Jkurse ärztl. Fortbildg 1935. Januarh. München, Lehmann.

— Kupfer. Jkurse ärztl. Fortbildg 1935, Januarh. München, Lehmann.

Golber, L. M., Ueber den Gallenchemismus bei Schilddrüsenerkrankungen. (Zur Frage der Aetiologie der Gallensteindiathese.) Arch. f. exper. Path. **177,** H. 2/3, 159. (1935).

Haag, F. E., Untersuchungen über allergische Krankheiten. III. Die Bedingungen zur Auslösung der allergischen Krankheiten. Klin. Wschr. **1935,** Nr 8, 264.

Held, A., u. **Behr, Ch. H.,** Ueber die Bildung des Fibrinogens im Retikuloendothel. Z. exper. Med. **95,** H. 1, 104. (1935).

Hellier, F. F., The nature and causation of the skin pigmentation in haemochromatosis. Brit. J. Dermat. **47,** Nr 1, 1. (1935).

Holm, K., Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen der Lipolyse im Blute zu den Abwehrreaktionen des tierischen Organismus unter verschiedenartiger Vitaminzufuhr. Z. Immun.forschg **82,** 479. (1934).

Hruszek, H., Zur Frage der Herpesimmunität beim Menschen. Ueber allgemeine, regionäre und lokale Immunitätserkrankungen. I. Mitteilung. Z. Immun.forschg **82,** 311. (1934).

— Untersuchungen über Impfherpesimmunität beim Menschen. Herpesinokulation auf Brand-Pyodermie und Vakzinenarben. II. Mitteilung. Z. Immun.forschung **82,** 326. (1934).

Jongh, C. L. de, Over porphyrines. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1934,** 1098.

Josephs, H. W., The iron of the blood. A comparsion of values for haemoglobin determined by the new co1ner method and calculated from the iron content. Bull. Hopkins Hosp. **56,** Nr 1, 50. (1935).

Jürgens, G., Die Immunitätsbildung als Wesen der Infektionskrankheit. Med. Welt **1935,** Nr 8, 258.

Kaufmann, F., Toxischer Eiweißzerfall, Entzündung und Allergie. Z. ärztl. Fortbildg **1935,** Nr 3, 68.

Kielanowski, T., et **Selzer, A.,** Experimentelle Untersuchungen über das sogenannte Shwartzmansche Phänomen, oder die hämorrhagische Heteroallergie. Bull. internat. Acad. polon. Sci. **1934,** No 3/7, 417.

Kritschewski, L., u. **Heronimus, E. S.,** Zur Kritik der phagozytären Doktrin. X. Die Schutzapparate des Organismus gegen die Milzbrandinfektion. Giorn. Batter. **14,** No 1, 33. (1935).

— u. **Halperin, E. P.,** Untersuchungen über das Wesen der erworbenen Immunität. I. Mitteilung. Ueber den Mechanismus der abortiven Wirkung des B. abortus. Z. Immun.forschg **82,** 421. (1934).

Kröner, W., Zur quantitativen Bestimmung des freien und veresterten Cholesterins. Schweiz. med. Wschr. **1935,** Nr 6, 138.

Kropfeld, S. M., Lipogranulomatosis. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1934,** 1860.

Laporte, R., Histocytologie des réactions locales d'hypersensibilité chez le cobaye (réactions allergiques à la tuberculine et réactions anaphylactiques). Ann. Inst. Pasteur **53,** 598. (1934).

Lenggenhager, K., Das Problem der Lungenembolie. Helvet. chim. Acta **1,** 351. (1934).

Leupold, E., Organabbau und seine organspezifische Wirkung. Z. exper. Med. **95,** H. 2/3, 235. (1935).

Lorenz, Schüller-Christiansche Krankheit. Ver. Aerzte Steiermark 26. 10. 34. Münch. med. Wschr. **1935,** Nr 7, 279.

Mann, F. C., a. **Bollman, J. L.,** Jaundice. A review of some experimental investigations. J. amer. med. Assoc. **104,** Nr 5, 371. (1935.)

Markert, W., Recherches sur l'ammoniaque dans le sang humain chez les gens sains. Bull. internat. Acad. polon. Sci. **1934,** No 5/7, 261.

Matsuo, J., Biologische Untersuchungen über Farbstoffe. 1. Bd. Kyoto **1934.**

Metalnikov, S., Rôle du système nerveux et des facteurs biologiques et psychiques dans l'immunité. Paris, Masson et Cie., 1934.

Miyaji, S., Ueber einen Fall von Hand-Schüller-Christianscher Krankheit. Zbl. Chir. **1935,** Nr 6, 323.

Molviár, J., Untersuchungen über die Pathogenese der Kreislaufveränderungen bei der Lungentuberkulose. Beitr. Klin. Tbk. **86,** H. 2, 59. (1935).

Moosbrugger, G. A., Etat actuel des théories sur l'immunité. Schweiz. Arch. Tierheilk. **76,** Nr 5, 255; Nr 6, 298, Nr 7, 357. (1934).

Nobel, E., Zwei Fälle von konstitutioneller Fettsucht. Ges. Aerzte Wien 25. 1. 34. Wien. klin. Wschr. **1935,** Nr 5, 156.

Partos, A., Geschlecht und Körperzelle. I. Mitteilung. Z. exper. Med. **95,** H. 1, 95. (1935).

— Geschlecht und Körperzelle. II. Mitteilung. Z. exper. Med. **95,** H. 2/3, 322. (1935).

— Geschlecht und Körperzelle. III. Mitteilung. Z. exper. Med. **95,** H. 2/3, 331. (1935).

Paul, B., u. **Popper, H.,** Ueber den Komplementsturz im Histaminschock. Z. Immun.-forschg **82,** H. 25. (1934).

Raszejowa, St., et **Slawiński, A.,** Sur la répartition du chlor entre le plasma et le cytoplasma des hématies dans le sang normal et dans le sang salé. Bull. internat. Acad. polon. Sci. **1934,** No 8, 445 u. C. r. mens. Cl. méd. Acad. polon. Sci. **1934,** No 7/8, 3.

Rietschel, Lipoidgranulomatose und Retikuloendotheliose. Scritti med. in onore Jemma **2,** 1093. (1934).

Rössle, R., Zur Frage der Anergie. Festschrift Heinrich Zangger. 2. Teil, S. 580. Zürich usw., Rascher et Cie., 1935.

Rozendaal, H. M., Comfort, M. W., a. **Snell, A. M.,** Slight and latent jaundice. The significance of elevated concentrations of bilirubin giving an indirect van den Bergh reaction. J. amer. med. Assoc. **104,** Nr 5, 374. (1935).

Schmidt, P. G., Thrombose und Embolie. (Uebersichtsreferat.) Chirurg **1935,** Nr 4, 124.

Schrender, J. Th. R., u. **Bär, W.,** Der Stickstoff- und Chloridstoffwechsel nach Operationen. Klin. Wschr. **1935**, Nr 7, 219.

Seckel, H., Kollapsblutmenge bei Säuglingsintoxikation. Jb. Kinderheilk. **144**, H. 2, 80. (1935).

Simonson, E., Einige Probleme des Kreislaufs bei körperlicher Arbeit. Klin. Wschr. **1935**, Nr 8, 267.

Steinmann, R., Die Eisenspeicherung im tuberkulösen Gewebe. Beitr. Klin. Tbk. **86**, H. 2, 84. (1935).

Stearns, G., a. **Warweg, E.,** Studies of phosphorus of blood. III. The phosphorus partition in whole blood and in serum and the serum calcium and palsma phosphatase during healing of late rickets. Amer. J. Dis. Childr. **49**, Nr 1, 79. (1935).

Sturm, A., Der Stoffwechsel. Lehrbuch d. spez. pathol. Physiologie. Jena, Fischer, 1935.

Tunoda, S., Ueber die lokalisierte Lipoidzelleninfiltration. Zbl. Chir. **1935**, Nr 6, 328.

Unverricht, Spontanhypoglykämie als transitorisches Symptom. Dtsch. med. Wschr. **1935**, Nr 6, 207.

Villaret, M., Recherches sur les embolies pulmonaires expérimentales. Bull. Acad. Méd. Paris **113**, No 2, 60. (1935).

Vogt, K., Ueber Kieferzysten. Basel, Philograph. Verlag, 1934.

Wacek, A. v., u. **Raff, R.,** Ueber die Art des Einflusses pathologischer Eiweißzerfallsprodukte auf den tierischen Organismus. Z. exper. Med. **95**, H. 2/3, 416. (1935).

Wegelin, C., Untersuchungen an Transsudaten und Exsudaten mit besonderer Berücksichtigung ihres spezifischen Gewichtes. Festschrift Heinrich Zangger, 2. Teil, S. 626. Zürich usw., Rascher u. Cie., 1935.

Wermel, E. M., u. **Portugalow, W. W.,** Studien über Zellengröße und Zellenwachstum. XII. Mitteilung. Ueber den Nachweis des rhythmischen Zellenwachstums. Z. Zellforschg **22**, H. 2, 185. (1935).

Wilson, G., Calcinosis circumscripta. J. amer. med. Assoc. **104**, Nr 5, 391. (1935).

Wolff, M., Was ist am Kochsalz giftig? Tung-Chi med. Mschr. **1934**, H. 3, 88 u. H. 4, 116.

Wolfram, J., a. **Zwemer, R. L.,** Cortin protection against anaphylactic shock in guinea pigs. J. of exper. Med. **61**, Nr 1, 9. (1935).

Regeneration, Wundheilung, Transplantation, Organisation, Hypertrophie, Metaplasie, Anpassung.

Delorenzi, E., I trombociti nelle colture dei tessuti. Arch. exper. Zellforschg **17**, H. 1, 78. (1934).

Morosow, B. D., et **Striganova, A. Th.,** L'action stimulante des extraits embryonnaires sur la cicatrication des plaies chez les mammifères. J. Physiol. et Path. gén. **32**, No 4, 1148.

Nesterow, W., Das Schicksal von Hühnererythrozyten im fremden Organismus. Z. Zellforschg **22**, H. 2, 263. (1935).

Roulet, Fr., Studien über Knorpel- und Knochenbildung in Gewebekulturen. Zugleich ein Beitrag zur Lehre der Entstehung der sogenannten Grundsubstanzen. Arch. exper. Zellforschg **17**, H. 1, 1. (1935).

Scriba, K., Explantationsstudien über das Gefäßwachstum bei 9 Tagen alten Hühnerembryonen. Arch. exper. Zellforschg **17**, H. 1, 68. (1935).

Serebriakow, P., Untersuchungen über das Wachstum und die Differenzierung des Nervengewebes in vitro. Z. Zellforschg **22**, H. 2, 140. (1935).

Towbin, B. G., Ueber das Schicksal des Implantats nach der Schnellerschen Operation. Graefes Arch. **133**, H. 2, 185. (1935).

Geschwülste.

Adair, Fr. E., Glomus tumor. A clinical study with a report of 10 cases. Amer. J. Surg. N. S. **25**, Nr 1, 1. (1934).

Arndt, G., Kernstudien zur Unterscheidung von Regeneration und Geschwulstbildung. Z. Krebsforschg **41**, H. 5, 393. (1935).

Aron, M., Nouveaux procédés techniques pour la mise en évidence dans l'urine des cancéreux, d'un principe actif sur le cortex surrénal (avec démonstration). C. r. Soc. Biol. Paris **118**, No 1, 85. (1935).

— Présence, dans l'urine des cancéreux de taux élevé d'une gonado-stimuline et mise en évidence de ce principe (avec démonstration). C. r. Soc. Biol. Paris **118**, No 1, 88. (1935).

Baloch, E. v., Zur Frage der geschwulsterzeugenden Regeneration. Klin. Wschr. **1935**, Nr 8, 276.

Barret, M., Métastase osseuse d'un cancer épithéliale et traumatisme. Ann. Méd. lég. **1935**, No 2, 242.

Baumann-Schenker, R., Das Hämangioendotheliom und seine Strahlensensibilität. Strahlenther. **52**, H. 1, 11. (1935).

Béclère, A., Das Seminom des Hodens und Nebenhodens. Aus dem Französischen übertragen. Strahlenther. **50**, 597. (1934).

van Beverwijk, A., Invloed der kweekmethode in vitro op den membraangroei van kanker. 25. Anatomendag Leiden 11.11.33. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1934 I** (78. Jg.), 607.

Bischoff, F., a. **Maxwell, L. C.,** Hormones in cancer. IX. A resistence factor in normale urine affecting carcinoma 256. J. of Pharmacol. **52**, Nr 4, 378. (1934).

Brindeau, A., Hinglais, H., et **Hinglais, M.,** Diagnostic biologique du chorio-épithéliome malin chez la femme, après évacuation d'une mole hydatiforme. C. r. Soc. Biol. Paris **118**, No 1, 46. (1935).

Bristol, L. D., The enzyme or catalyst theory of cancer. Med. Rec. **1935**, Nr 2, 1.

Caspary, H., Eine methodische Verbesserung der Krebsreaktion nach Fuchs. Z. Immun.-forschg **82**, 506. (1934).

Christiani, A. Frh. v., Beiträge zur Chemie des Karzinoms. I. Mitt. Z. Krebsforschg **41**, H. 5, 445. (1935).

Claude, A., Properties of the causative agent of a chicken tumor. X. Chemical properties of chicken tumor extracts. J. of exper. Med. **61**, Nr 1, 9. (1935).

— Properties of the causative agent of a chicken tumor. XI. Chemical composition of purified chicken tumor extracts containing the active principle. J. of exper. Med. **61**, Nr 1, 41. (1935).

Entwisle, R. M., a. **Hepp, J. A.,** Testicular chorionepithelioma with gynecomastia and complete pregnancy reactions. J. amer. med. Assoc. **104**, Nr 5, 395. (1935).

Frankl, O., Struma ovarii. Zbl. Gynäk. **58**, 2706. (1934).

Fujinami, S., Die Impedinerscheinungen bei Geschwülsten. I. Mitteilung. Erforschung bösartiger sowie gutartiger Geschwülste des Menschen im Lichte des Impedins. Arch. jap. Chir. **11**, Nr 6, 1189. (1934).

— Die Impedinerscheinungen bei Geschwülsten. II. Mitteilung: Erforschung transplantabler Geschwülste im Lichte des Impedins. Arch. jap. Chir. **11**, Nr 6, 1264. (1934).

— Die Impedinerscheinung bei Geschwülsten. IV. Mitteilung. Mit welchem Bestandteile der transplantablen Tiergeschwülste ist die Impedinansteckung verbunden? Arch. jap. Chir. **11**, Nr 6, 1273. (1934).

Hajek, O., Differenzierte Großhirnrinde in einer Dermoidzyste. Zbl. Gynäk. **59**, Nr 5, 286. (1935).

den Hartog, B. J. Ch., Het chorionepithelioma malignum van den man en zijn biologische heteekenis. Acad. Proefschrift, Amsterdam 1933.

Hellier, F. F., Hereditary multiple lipomata. Lancet **228**, Vol. I, Nr 4. (1935), 204, (5813).

Hilgers, W. E., Die scheinbare (rohe) und wirkliche (bereinigte) Krebssterblichkeitsziffer in Magdeburg nach den Ergebnissen der Volkszählung 1933. Med. Ges. Magdeburg 15. 11. 35. Münch. med. Wschr. **1935**, Nr 8, 317.

Hintze, A., Welche Faktoren bestimmen die Prognose des Karzinoms? Münch. med. Wschr. **1935**, Nr 8, 283.

— Die Prognose des Karzinoms nach den Erfahrungen der Bierschen Klinik. Münch. med. Wschr. **1935**, Nr 5, 163.

Howard, E., The freezing points of normal and neoplastic tissues and their changes during autolysis. Amer. J. Canc. **23**, Nr 1, 87. (1935).

Knox, L. Ch., Trauma and malignant tumors. Amer. J. Surg., N. S. **26**, 66. (1934).

Kückens, Ueber maligne Myome. Zbl. Gynäk. **58**, 2866. (1934).

Lehmann-Facius, H., Chemisch-serologische Fraktionierung und Spezifität von Karzinomextrakten. Z. Immun.forschg **82**, 99. (1934).

Lombard, Ch., Parasites et cancer. Rev. vét. **1934**, 7.

Lustig, B., u. **Wachtel, H.**, Versuch einer Methodik zur Prüfung von Substanzen auf ihre Wirksamkeit bei Karzinom. (3. Mitt.) Z. Krebsforschg **41**, H. 5, 468. (1935).

Massacuva, G., Ricerche di oncologia sperimentale. V. Melanosi in alcuni impianti di sarcoma Galliera. Sulla classificazione oncologica del melanosarcoma. Arch. ital. Chir. **37**, 635. (1934).

Mendeléeff, P., Le pouvoir coagulant de tissus cancéreux de cobayes. C. r. Soc. Biol. Paris **118**, No 2, 196. (1935).

Miller, J. K., a. **Eggers, H. E.**, On the behavior of the Rous tumor virus to freezing. Amer. J. Canc. **23**, Nr 1, 94. (1935).

Morton, J. J., a. **Beers, D. N.**, The demonstration of a tumor growth inhibiting factor from normal human connective tissue. J. of exper. Med. **61**, Nr 1, 59. (1935).

Münz, H., Impfung mit Karzinomzellsaft. Münch. med. Wschr. **1935**, Nr 7, 266.

Murphy, J. B., Experimental approach to the cancer problem. I. Four important phases of cancer research. II. Avian tumors in relation to the general problem of malignancy. Bull. Hopkins Hosp. **56**, Nr 1, 1. (1935).

Noeff, K., Neueres über die Methodik der Thrombozytenzählung und ihre praktische Verwendung, insbesondere bei der Diagnose des Karzinoms. Wien. klin. Wschr. **1935**, Nr 8, 235.

Overholser, M. D., a. **Allen, E.**, Atypical growth induced in cervical epithelium of the monkey by prolonged injections of ovarian hormone combined with chronic trauma. Surg. etc. **60**, Nr 2, 129. (1925).

Raney, R. R., Tar epithelioma in the sympathectomized albino rabbit. Amer. J. Canc. **23**, Nr 1, 98. (1935).

Riehl, G. jun., Zur Histogenese des Syringozystadenoms. Wien. klin. Wschr. **1935**, Nr 7, 209.

Roffo, A. H., Krebs und Sarkom durch Ultraviolett- und Sonnenstrahlen. Z. Krebsforschg **41**, H. 5, 448. (1935).

— Cancer cutané et soleil (Carcinomes et sarcomes) provoqués par l'action du soleil „in toto". Bull. Acad. Méd. Paris **112**, No 42, 835. (1934).

— y **Roffo, A. E.**, Cromoacción sobre el desarrollo de tejido normal y neoplásico cultivados in vitro. Bol. Inst. med. exper. Cánc. Buenos-Aires 1934.

Schär, O., Wandlungen in der Krebsfrage. Zürich, Verlag Energie 1934.

Schlotthauer, C. F., Neoplasms of captive wild animals: report of five cases. Vet.. Med. **29**, 502. (1934).

Schreiner, B. F., a. **Wehr, W. H.**, Malignant diseases in the first three decades of life. Surg. etc. **60**, Nr 2, 167. (1935).

Slye, M., **Holmes, H. F.**, a. **Wells, H. G.**, The comparative pathology of carcinoma of the pancreas, with report of two cases in mice. Amer. J. Canc. **23**, Nr 1, 81. (1935).

Schinz, H. R., u. **Senti, A.**, Gibt es eine Geschlechtsdisposition beim Krebs des Menschen? Festschrift Heinrich Zangger Zürich usw., Rascher u. Cie, 1935. 2. Teil, S. 694.

Strauss, O., Ueber Krebs und Krebsvererbung. Med. Klin. **1935**, Nr 7, 217.

Tibiriça, P. Ch. T., Curieuse apparition de néoplasmes sur les rats en expérience. C. r. Soc. Biol. Paris **118**, No 2, 177. (1935).

Twort, J. M., a. **Twort, C. C.**, Studies on the internal organs of mice painted with carcinogenic agents. Amer. J. Canc. **23**, Nr 1, 52. (1935).

Zuckschwerdt, L., u. **Gaiser, W.**, Welchen Erfolg können wir bei voller Auswertung der gegenwärtigen Hilfsmittel von der Krebsbekämpfung erwarten? Münch. med. Wschr. **1935**, Nr 6, 207.

Mißbildungen.

Buschke, Fr., Röntgenologische Skelettstudien an menschlichen Zwillingen und Mehrlingen. Ein Beitrag zu den Problemen der Konstitution und der Phylogenene. Leipzig, Gg. Thieme, 1934.

Boon van Ochsée, M. C., Over de gebooste en de pathologisch-anatomische bijzonderheden van een zelden voorkomend monstrum. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **78,** I, 1131. (1934). (Bei einem eineiigen Zwilling. T.)

Ledenyi, J., Ectopia cordis thoracica und Theorien ihrer Entstehung. Anat. Anz. **79,** Nr 12/15, 277. (1935).

Lenz, Inwieweit kann man aus Zwillingsbefunden auf Erbbedingtheit und Umweltseinfluß schließen? Berl. med. Ges. 23. 1. 35. Münch. med. Wschr. **1935,** Nr **8, 314.**

Pires de Lima, J. A., Monstros duplos parasitários. Arquivo Anat. e Antrop. **16, 527.** (1933/34).

Smook, A. H., Verdubbeling van een menschenvoet. XXV. Anatomendag Leiden 11. 11. 33. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1934 I,** (78. Jg.), 602.

Rapant, V., Eine scheinbare heterosexuelle Juxtaposition der äußeren Geschlechtsmerkmale bei einer 23jährigen Frau. Zbl. Gynäk. **1935,** Nr 5, 270.

Ruge, H., Sogenannte Sirenenbildung (Sympus dipus). Ges. f. Geburtsh. Berlin. Z. Geburtsh. **110,** H. 2, 216. (1935).

Unterrichter, L. v., Zur kausalen Genese der Mißbildungen. Med. Welt **1935,** Nr **7,** 219.

Bakterien und Parasiten und durch sie hervorgerufene Erkrankungen.

Baader, E. W., Tödliche Gigasinfektion eines Gerbereiarbeiters als Berufskrankheit. Festschrift Heinrich Zangger, 1. Teil, S. 290. Zürich usw., Rascher u. Co., 1935.

Baló, J., Die unsichtbaren Krankheitserreger. Filtrierbare Vira. Ein Lehrbuch für Aerzte und Tierärzte. Berlin, Karger, 1935.

Chagos, E., L'infection expérimentale chez l'homme par le Schizotrypanum cruzi. C. r. Soc. Biol. Paris **118,** No 3, 290. (1935).

Cházaro, P. E., y **Perrin, T. G.,** Septicemia de tetrágenos con sindromo reumatoide. Arch. lat.-amer. Cardiol. **5,** No 1, 10. (1934).

Chodkowski, K., L'influence de vitamines sur le développement et la marche de la tuberculose pulmonaire expérimentale chez les lapins. Bull. internat. Acad. polon. Sci. **1934,** No 5/7, 269.

Debré, R., et **Perrault, M.,** La dispersion du bacille de Koch jugée par l'étude bactériologique et histologique des organes et tissues prélevés post mortem. 1. Résultats obtenus chez les tuberculeux pulmonaires adultes. C. r. Soc. Biol. Paris **118,** No **1,** 28. (1935).

— — 2. Résultats obtenus chez les nourrissons atteints de lésions initiales de tuberculose. C. r. Soc. Biol. Paris **118,** No 1, 31. (1935).

Dhont, C. M., Schüffner, W. A. P., en **Snijders, E. P.,** Over het gedrag van het neurotrope „virus fixe" der gele koosts bij caviae en rhesus-apen. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1934 IV** (78. Jg.), 4826.

Ebskov, Chr., Ueber die Häufigkeit des Lupus vulgaris der Schleimhäute der oberen Luftwege und deren Vorkommen in Verbindung mit Lungentuberkulose. Z. Laryng. **25,** H. 4, 281. (1934).

Engel, R. von, Beiträge zur Biologie des tuberkulösen Gewebes. Z. exper. Med. **95.** H. 4/5, 589. (1935).

Eltze, M., Ein Beitrag zur Frage der endogenen Reinfektion bei Lungentuberkulose. Beitr. Klin. Tbk. **86,** H. **1,** 30. (1935).

(Fortsetzung folgt)

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena
Printed in Germany

Centralblatt
für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Bd. 62 **Ausgegeben am 30. April 1935** **Nr. 8**

Literatur.

Zusammengestellt von A. **Schmincke**, H. **Wurm** und H. **Tesseraux**, Heidelberg.

(Fortsetzung)

Frey, W., Zur Chemie der Bakterienatmung. Schweiz. med. Wschr. **1935**, Nr 7, 152.

Fujigaki, K., Experimentelles Ratten-Rekurrens bei 3köpfiger Parabiose. Lues (jap.) **9**, Nr 1, 1. (1933).

Funabashi, T., Studien über die syphilitische Keratitis bei Kaninchen. Die Impfkeratitis (I). Keratitis, hervorgerufen durch bulbäre subkonjunktivale Impfung mit Spirochäten, insbesondere über die dabei auftretende Spirochätenverteilung. Lues (jap.) **9**, Nr 1, 25. (1935).

— Studien über die syphilitische Keratitis bei Kaninchen. Die Impfkeratitis (II). Keratitis, hervorgerufen durch Spirochätenimpfung in die skarifizierte Kornealfläche, insbesondere über die dabei auftretende Spirochätenverteilung. Lues (jap.) **9**, Nr 2, 63. (1933).

— Studien über die syphilitische Keratitis beim Kaninchen. Die Impfkeratitis (III). Keratitis, erzeugt durch intraokulare Impfung mit Spirochäten, insbesondere über die dabei auftretende Spirochätenverteilung. Lues (jap.) **9**, Nr 4, 201. (1933).

Gerlach, W., Psittakose. Jkurse ärztl. Fortbildg Jan.heft 1935. München, Lehmann.

Grillo, J., u. **Krumreich, R.,** Experimentelle Untersuchungen über Misch- und Sekundärinfektion. V. Mitteilung: Ueber die Beeinflussung der experimentellen Naganainfektion des Meerschweinchens durch eine Mischinfektion mit der Spir. usbekistanica oder dem Spirillum der Rattenbißkrankheit (Sodoku) sowie durch chemische Substanzen, die eine Temperatursteigerung oder sonstige Stoffwechseländerungen bedingen, Zbl. Bakter. I. Orig. **132**, 385. (1934).

Guérin, C., Note sur la prémunition de la tuberculose par le vaccin BCG. Bull. Acad. Méd. Paris **113**, No 2, 58. (1935).

Hanawa, S., Immunisatorische Studien über Proteusbazillen. Z. Immun.forschg **82**, 429. (1934).

Hegler, C., Psittakosis. Tung Chi med. Mschr. **1935**, Nr 4, 107.

Höring, F. O., Die bakterielle Infektion im Lichte biologischer Betrachtung. Münch. med. Wschr. **1935**, Nr 6, 213.

Hruszek, H., Untersuchungen über Impfherpesimmunität beim Menschen. Herpesinokulation auf Brand-Pyodermie- und Vakzinenarben. II. Mitteilung. Z. Immun.-forschg **82**, 326. (1934).

— Zur Frage der Herpesimmunität beim Menschen. Ueber allgemeine, regionäre und lokale Immunitätserscheinungen. I. Mitteilung. Z. Immun.forschg **82**, 311. (1934).

Jahnel, F., Ueber den Einfluß des Winterschlafes auf die Syphilisspirochäten im Gehirn und den inneren Organen des Siebenschläfers. Ein Beitrag zur Frage der Selbstheilung bei der tierexperimentellen Syphilis. Arch. Dermat. **171**, H. 2, 187. (1935).

Ivanic, M., Ueber die zwei allerfrühesten Kernteilungsstadien des Tertianaparasiten (Plasmodium vivax Grassi et Feletti) und deren Bedeutung. Zbl. Bakter. I Orig. **133**, H. 5/6, 274. (1935).

Kallós, P., u. **Kallós-Deffner, L.,** Die Bedeutung der chemischen Analyse des Tuberkuloseerregers und des Tuberkulins für die Tuberkuloseforschung. Zbl. Tbk.forschg **42**, H. 1/2, 1. (1935).

Kleinschmidt, H., Die Darmbakterienflora des Säuglings in gesunden und kranken Tagen. Klin. Wschr. **1935**, Nr 8, 257.

Klimmer, M., Zur Aetiologie der Aktinomykose der Tiere. Berl. tierärztl. Wschr. **1934**, Nr 10,

Knutti, R. E., a. **Hawkins, W. B.,** I. Bartonella incidence in splenectomized bile fistula dogs. J. of exper. Med. **61**, Nr 1, 115. (1935).

Koblmüller, L. O., Untersuchungen über Streptokokken. I. Mitteilung: Ueber bewegliche Streptokokken. Zbl. Bakter. I Orig. **133**, H. 5/6, 310. (1935).

Kochanowski, J., Recherches sur la topographie allergique dans la tuberculose expérimentale. C. r. Soc. Biol. Paris **118**, No 1, 102. (1935).

Kritschewski, I. L., u. **Halperin, E. P.,** Untersuchungen über das Wesen der erworbenen Immunität. I. Mitteilung: Ueber den Mechanismus der abortiven Wirkung des B. abortus. Z. Immun.forschg **82**, 421. (1934).

Kujumkieff, J., Ricerche sull' applicazioni del' ascesso di fissazione agli scopi di un aumento ad titolo alestinico del siero di cavia. Giorn. Batter. **64**, F. 1, 50. (1935).

Löffler, W., Febris undulans Bang als Unfall und als Berufskrankheit. Festschrift Heinrich Zangger, 1. Teil, S. 302. Zürich usw., Rascher u. Co., 1935.

Malamos, B., Das Blutbild bei Affenmalaria. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **38**, 374. (1934).

Melamos, B., Die Rolle des Retikuloendothelialsystems, insbesondere der Milz bei Affenmalaria. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **38**, 326. (1934).

Mansens, B. J., De pathologische anatomie van de psittacosis bij den mensch. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1934 IV** (78. Jg.), 5818.

Mello, F. de, Contribution à l'étude du cycle évolutif des Haemocystidium. Arq. da Esc. méd.-cir. de Nova Goya **1934**, Série A, F. 9, 1785.

— et **Raimundo, M.,** Morphologie et cycle schizogonique d'une nouvelle espèce d'Haemoproteus, parasite de Leptosoma zeylonica (Lin.). Arq. da Esc. méd.-cir. de Nova Goya **1934**, Série A, F. 9. 1437.

Miller, R. H., a. **Rogers, H.,** Present status of tetanus with special regard to treatment. J. amer. méd. Assoc. **104**, Nr 3, 186. (1935).

Misaizu, H., Beitrag zu den immunologischen Studien der Spirochätosen (III). Die Reaktion von früheren syphilitischen und frambötischen Impfnarben bei der intravenösen Nachimpfung mit Syphilis und Frambösia. Lues (jap.) **9**, Nr 2, 91. (1933).

— Beitrag zu den immunologischen Studien der Spirochätosen (IV). Spirochätennachweis in den Lymphdrüsen und der Milz von intravenös reinfizierten Kaninchen. Lues (jap.) **9**, Nr 3, 143. (1933).

— Beiträge zum immunologischen Studium der Spirochäten (V). Die Reaktion von früheren syphilitischen und frambötischen Impfnarben bei der intravenösen Nachimpfung mit heterologen Stämmen von Syphilis oder Framboesia. Lues (jap.) **9**, Nr 4, 233. (1933).

— Spirochäten in der Milz und den Lymphdrüsen syphilitischer Kaninchen nach ungenügender Salvarsanbehandlung. Lues (jap.) **10**, Nr 1, 38. (1933).

Moutoussis, K., Ueber die Bazillämie bei Lepra und sonstige Befunde im Blute bei Leprakranken. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **38**, 487. (1934).

Nisikori, S., u. **Koike, H.,** Ueber den luetischen Milztumor mit dem Bantischen Symptomenkomplex. Lues (jap.) **9**, Nr 3, 164. (1933).

Reichenow, E., Beiträge zur Kenntnis der Chagaskrankheit. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **38**, 459. (1934).

Rhoads, C. P., a. **Miller, D. K.,** The association of Bartonella bodies with induced anemia in the dog. J. of exper. Med. **61**, Nr 1, 139. (1935).

Riehm, W., Vier Gesetzmäßigkeiten für die hämatogene Absiedelung von Anaphylaktogenen und ihr Einfluß auf die Metastasen-Lokalisation bei der hämatogenen Tuberkulose. Z. Immun.forschg **82**, 241. (1934).

Rodhain, J., Entamoeba invadens n. sp., parasite de serpents. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 38, 1195. (1934).

— et **van Hoof, Th.,** Note préliminaire sur le rôle pathogène possible d'Entamoeba invadens chez les serpents. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 38, 1199. (1934).

Rotter, W., u. **Chavarria, A. P.**, Weitere Untersuchungen über Blastomykosen in Costa Rica. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **38**, 406. (1934).

Ruseff, Chr., Das retikuloendotheliale System und die natürliche Immunität der weißen Mäuse bezüglich des Bacillus pseudo-anthracis. Z. Immun.forschg **82**, 141. (1934).

Schottmüller, H., Ueber Sepsis, ihren bakteriologischen Nachweis und ihre Behandlungsprinzipien. Tung-Chi med. Mschr. **1934** (10. Jg.), Nr 3, 74.

— Ueber Sepsis, ihren bakteriologischen Nachweis und ihre Behandlungsprinzipien. (Eine Kulturmethode für den Hausarzt.) Tung-Chi med. Mschr. **1935** (10. Jg.), Nr 4, 101.

Sée, P., La tularémie. Rev. Méd. **1934**, No 8, 417.

Selter, H., **Fetzer, H.**, u. **Weiland, P.**, Was geschieht mit den bei immunisierten und normalen Meerschweinchen einverleibten Tuberkelbazillen? Zbl. Bakter. I Orig. **132**, 404. (1934).

Straub, M., De pathologische Anatomie van tuberculose en de wet van Pasrot. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1934 IV**, 4719.

Tendeloo, N. Ph., Infiltraten. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **78 I**, Nr 3, 250. (1934).

Terada, S., Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der Organextrakte auf die örtlichen pyogenen Infektionen. Z. exper. Med. **95**, H. 1, 112. (1935).

Thiel, P. H. van, De crijze van besmetting bij de ziakte van Weil. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1934 III** (78. Jg.), 3115.

Toda, T., u. **Hiroki, H.**, Beiträge zu den Studien über die Persistenz der Rekurrencspirochäten im Gehirn der Mäuse. Z. Immun.forschg **82**, H. 1. (1934).

Uesaka, T., Kultureller Nachweis von Tuberkelbazillen aus dem Blute von Lungentuberkulösen beim Gebrauch des flüssigen Nährbodens nach Kirchner. Beitr. Klin. Tbk. **86**, H. 1, 1. (1935).

Viktorow, L. K., **Dombrowskaja, J. F.**, u. **Erofeeff, L. A.**, Bakteriologie der Pneumonien des Kindesalters. I. Mitteilung. Die ätiologische Rolle des Pneumokokkus bei Pneumonien des Kindesalters. Zbl. Bakter. I Orig. **132**, 413. (1934).

Waldapfel, R., Zur Klinik und Therapie der Sepsis nach Angina. Wien. klin. Wschr. **1935**, Nr 5, 136.

Watanabe, S., Spirochäten in den Lymphdrüsen syphilitischer Kaninchen. Lues (jap.) **10** Nr 1, 1. (1933).

Webster, R. T., a. **Fite, G. L.**, Experimental studies on encephalitis. I. Transmission of St. Louis and Kansas City encephalitis to mice. J. of exper. Med. **61**, Nr 1, 103. (1935).

Wolstencroft, J., Weil's disease in an English canal-worker. Lancet **228**, Vol. I, Nr 2. (5811). 86. (1935).

Yasumoto, K., Study on experimental syphilis in rats (V). The histological features of the iliacal lymphatic node in syphilis rats. Lues (jap.) **9**, Nr 2, 84. (1933).

— The spirochete-content in the brain and internal organs of syphilitic rats. Lues (jap.) **9**, Nr 1, 17. (1933).

Herz und Gefäße.

Barrios, O. J., Estudio experimental de los factores hidrodinámicos que influyen sobre el volumen de los aneurismas. Arch. lat.-amer. Cardiol. **4**, No 3/4, 73. (1934).

Bauer, J., Neurologische Störungen bei Thrombangitis obliterans. Klin. Wschr. **1935**, Nr 6, 204.

Beck, C. S., Contusions of the heart. J. amer. med. Assoc. **104**, Nr 2, 109. (1935).

Bohnenkamp, H., Der Kreislauf. Lehrb. d. spez. path. Physiol. Jena, G. Fischer, 1935.

Breusch, F., u. **Thiersch, H.**, Der Einfluß des Jods auf die Kaninchenatheromatose. Z. exper. Med. **95**, H. 4/5, 458. (1935).

Dentici, L., Il calibro dei vasi nel bambino come segno di accrescimento. Anat. Anz. **79**, Nr 16/20, 376. (1935).

Dormans, E., Betrachtungen zur Frage der Atherosklerose. Münch. med. Wschr. **1935**, Nr 8, 298.

Fishberg, A. M., **Hitzig, W. M.**, a. **King, F. H.**, Circulatory dynamies in myocardial infarction. Arch. of int. Med. **54**, Nr 6, 997. (1934).

Full, H., Herzschädigung durch Sublimatvergiftung. Med. Klin. **1935**, Nr 7, 208.

Habán, G., Primäres Herzsarkom. Verh. ungar. ärztl. Ges. **1934**, Nr 13—15, 71.

Hausmann, M., Entstehung und Funktion von Gefäßsystem und Blut auf zellularphysiologischer Grundlage. Basel, B. Schwabe, u. Co., 1935.

Kapp, H., Ueber Sklerose peripherer Venen. Röntgenpraxis **1935**, H. 1, 16.

Kisch, B., Die chemische Spezifität des Herzmuskels. Klin. Wschr. **1935**, Nr 5, 145.

Kobrak, E., Untersuchungen von Blutstromwiderständen im Kleinstgefäßsystem (Arteriolen, Kapillaren, Venolen) der menschlichen Haut. Z. klin. Med. **127**, H. 5, 514. (1934).

Koelsche, G. A., a. **Barker, N. W.,** Arteriosclerotic occlusion of the left subclavian artery. Med. Clin. N. Amer. **18**, 629. (1934).

Krauspe, Endarteriitis obliterans der Mesenterialarterien. Berl. med. Ges. 16. 1. 35. Münch. med. Wschr. **1935**, Nr 7, 275.

Lendenyi, J., Ectopia cordis thoracica und Theorien ihrer Entstehung. Anat. Anz. **79**, Nr 12/15, 277. (1935).

Lisa, J. B., a. **Chandler, G. J.,** The heart and great vessels in combined syphilitic and rheumatic infection. Arch. int. Med. **54**, Nr 6, 952. (1934).

Magnus, Ueber Krampfadern und ihre Behandlung. Berl. med. Ges. 23. 1. 35. Münch. med. Wschr. **1935**, Nr 8, 315.

Meessen, H., Zur normalen Histologie des Reizleitungssystems und zu seinen Störungen. Z. Kreislaufforschg **1935**, H. 2, 42.

Palme, F., Ueber ein verlagertes Epithelkörperchen des Menschen am Paraganglion supracardiale. Anat. Anz. **79**, Nr 12/15, 288. (1935).

Peters, M., Cor triloculare biatriatum mit Endocarditis lenta pulmonalis. Zugleich ein Beitrag zur Bildung von embolisch-mykotischen Pulmonalarterienaneurysmen. Zbl. Path. **62**, Nr 2, 52. (1935).

Rolando, S., Nuovo contributo alla conoscenza della patogenesi del morbo di Bürger. Boll. Soc. piemont. Chir. **4**, 847. (1934).

Rössler, R., u. **Unna, K.,** Die Bedeutung des Perikards für das geschädigte Herz. Arch. exper. Path. **177**, H. 2/3, 288. (1935).

Schubert, G., Ueber die Natur und funktionelle Bedeutung der Erythrozytenspeicher bei akutem und chronischem Sauerstoffmangel. Pflügers Arch. **235**, H. 2, 266. (1934).

Schwalbe, G., Wie ist der schnelle Verlauf der Endocarditis acuta durch Streptococcus viridans im Gegensatz zur Endocarditis lenta zu erklären? Dtsch. Arch. klin. Med. **177**, Nr 3, 283. (1935).

Seto, H., Ueber zwischen Aorta und Arteria pulmonalis gelegene Herzparaganglien. Z. Zellforschg **22**, H. 2, 213. (1935).

Steiner, P., Lésions traumatiques et anévrysmes dissécants de l'aorte. Festschrift Heinrich Zangger, 1. Teil, S. 354. Zürich usw., Rascher u. Co., 1935.

Ueoka, W., Ueber die Klappen der kleinen Venen in den Eingeweiden des Menschen. Nagoya J. med. Sci. **8**, Nr 1, 46. (1934).

— Beiträge zur histologischen Kenntnis der Aa. coronariae cordis des Menschen. Nagoya J. med. Sci. **8**, Nr 1, 36. (1934).

Unger, K., Die Venae cordis minimae und die Foramina venarum minimarum (Thebesii) des Herzens. Z. Kreislaufforschg **1935**, H. 2, 56.

Wilson, C., Some recent advances in cardiovascular disease. Brit. med. J. **1935**, Nr 3863, 93.

Blut und Lymphe.

Baena, V., Untersuchungen über den Einfluß von Knochenmarkextrakt des normalen und milzlosen Tieres auf den Hämoglobinaufbau. Biochem. Z. **274**, 358. (1934).

Bingold, K., Ueber die Bedeutung von Katalase und Hydroperoxyd für den Blutstoffwechsel. Darstellung eines biologischen Blutfarbstoffabbaues auf Grund von Modellversuchen. Dtsch. Arch. klin. Med. **177**, H, 3, 230. (1935).

Brugsch, Ziegenmilchanämie mit Erythroblastose. Ver. Aerzte Halle 19. 12. 34. Münch. med. Wschr. **1935**, Nr 6, 237.

Curschmann, H., Zur Morbidität der Leukämien, insbesondere auch im höheren Alter. Dtsch. med. Wschr. **1935**, Nr 8, 285.

Denecke, K., u. **Malamos, B.,** Ueber das makrozytäre Blutbild bei der Malaria. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **39**, H. 2, 51. (1935).

Felsenfeld, O., Die Velezsche Zahl und ihr Zusammenhang mit den Veränderungen des weißen Blutbildes beim tuberkulösen Kinde. Beitr. Klin. Tbk. **86**, H. 2, 67. (1935).

Fleischhaker, H., u. **Schlesinger, A.,** Retikulozytenkrisen bei Ratten nach Injektion von Magensaft. Med. Klin. **1935**, Nr **6**, 182.

Grunke, W., Einfluß des Adrenalins auf die kreisende Plasma- und Blutmenge bei chronischer Milzvergrößerung. Z. klin. Med. **127**, H. 5, 542. (1934).

Güse, Th., Ueber basophile Vorstufen der Megaloblastenreihe bei perniziöser Anämie. Dtsch. Arch. klin. Med. **177**, H. 3, 316. (1935).

Guzman, G. J., El contenido nucleolar de los monocitos. Arch. lat.-amer. Cardiol. **4**, No 3/4, 109. (1934).

Heilmeier, L., Das Blut. Lehrb. d. spez. path. Physiologie. Jena, G. Fischer, 1935.

Hittmair, A., Anämietherapie und Anämieprobleme. Wien. klin. Wschr. **1935**, Nr 5, 140.

Kastl, O., Ist das Thrombin eine Kalziumverbindung? Biochem. Z. **274**, 452. (1934).

Krause, K., Beitrag zur Frage der Retikulozytenzahl. Med. Welt **1935**, Nr 8, 270.

Kumer, L., u. **Lang, F. L.,** Ueber Blutfäden. Wien. klin. Wschr. **1935**, Nr 6, 171.

Malamos, B., Das rote Blutbild bei Lebererkrankungen. Dtsch. Arch. klin. Med. **177**, H. 3, 209. (1935).

— Das Blutbild bei Affenmalaria. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **38**, 374. (1934).

Murray, R. M., Familial acholuric jaundice simulating Lederer's anemia. Brit. med. J. **1935**, Nr 3862, 50.

Naegeli, Ueber die Entstehung und Behandlung der Anämien. Wien. klin. Wschr. **1935**, Nr 8, 225.

Nesterow, W., Das Schicksal von Hühnererythrozyten im fremden Organismus. Z. Zellforschg **22**, H. 2, 263. (1935).

Rösler, O., Traumatische Leukämie und Priapismus. Münch. med. Wschr. **1935**, Nr 6, 217.

Roesler, G., u. **Seeber, K.,** Pharmakologische Untersuchungen am weißen Blutbild. 4. Mitteilung. Das Blutbild nach intrakutaner Injektion von physiologischer Kochsalzlösung. Arch. exper. Path. **177**, H. 2/3, 147. (1935).

Rominger, E., u. **Bomskov, C.,** Untersuchungen an hyperchromen Anämien bei experimentell erzeugten sprueartigen Erkrankungen. Klin. Wschr. **1935**, Nr 5, 148.

Tempka, T., Das Problem der Biermerschen perniziösen Anämie als klinische Einheit. Wien. med. Wschr. **1935**, Nr 5, 116 u. Nr 6, 148.

Verzár, F., Süllmann, H., u. **Vischer, A.,** Die Differenzierung der Farbstoffe des menschlichen Blutserums. Biochem. Z. **274**, 7. (1934).

Whitby, L. E. H., Monocytic leucemia. Lancet **228**, Vol. I, Nr 2. (1935), 80, (5811).

Wilkinson, J. F., a. **Israels, M. C. G.,** Achrestic anaemia. Brit. med. J. **1935**, Nr 3864, 139; Nr 3865, 194.

Wright, D. O., Macrocytic anemia and hepatic cirrhosis. Amer. J. med. Sci. **189**, 115. (1935).

Milz, Knochenmark, Lymphdrüsen.

Antonelli, G., e **Panagia, A.,** Studio anatomo-clinico intorno alla splenomegalia sclerosiderotica. Boll. Accad. Lincei Roma **7**, 608. (1934).

Behr, E., Gevallen van leucosarcomatosis (Sternberg). Nederl. Patholoog-Anatomen-Ver.igg Rotterdam 13. 1. 34. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **78**, 2394. (1934).

Faßreiner, S., Tumorartige Tuberkulose der Milz. Dtsch. Z. Chir. **244**, H. 6, 463. (1935.)

Fraser, J., a. **Mekie, E. C.,** A study of the lymphogranulomata. Edinburgh med. J., N. S. **40**, Nr 10, 445. (1933).

Goebel, F., La rate et le métabolisme du cholestérol. Bull. internat. Acad. polon. Sci. **1934**, No 5—7, 411.

Jagić, N. v., Drüsenfieber. Wien. klin. Wschr. **1935**, Nr 5, 135.

Levaditi, J., et **Reinié, L.,** Modes de dispersion du virus lymphogranulomateux dans le système réticulo-endothélial des simiens réceptives. C. r. Soc. Biol. Paris **118, No 2,** 123. (1935).

— Contribution à l'étude de la lymphogranulomatose expérimentale de la souris. C. r. Soc. Biol. Paris **118,** No 2, 125. (1935).

Malamos, B., Die Rolle des Retikuloendothelialsystems, insbesondere der Milz bei Affenmalaria. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **38,** 326. (1934).

Mathias, E., Zur Myelomfrage. Bruns' Beitr. **161,** H. 1, 79. (1935).

Nisikori, S., u. **Koike, H.,** Ueber den luetischen Milztumor mit dem Bantischen Symptomenkomplex. Lues (jap.) **9,** Nr 3, 164. (1933).

Spadafina, L., Contributo allo studio delle culture „in vitro" di midollo osseo. Arch. exper. Zellforschg **17,** H. 1, 43. (1935).

Stamms, A. St., A sixth venereal disease. London, Baillière, Tindall a. Cie., **1933.** (Lymphogranulomatosis inguinalis. T.)

Steindl, H., Das Fassungsvermögen der Milz an Blut nach Unterbindung der Vena lienalis. Zbl. Chir. **1935,** Nr 4, 197.

Stüher, K., The cellular response of lymph nodes to various dust suspensions introduced into lymphatics. J. industr. Hyg. **16,** Nr 5. (1934).

Tislowitz, Milz nnd Wasserhaushalt. Bull. internat. acad. polon. sci. et lettr. **1934,** No 5—7, 397.

Wätgen, J., Ueber retikuläre Reaktionen und Funktionen in den Milzlymphknötchen. Nach experimentellen Untersuchungen mit Rizinvergiftung. Zbl. Path. **62,** Nr 1, 1. (1935).

Wahlberg, J., Das histiophysiologische Bild im Retikuloendothel der Milz bei „essentieller Thrombopenie". Arb. path. Inst. Helsingfors **8,** H. 1/2, 206. (1935).

Wahlberg, J., Das histophysiologische Bild im Retikuloendothel der Milz bei „essentieller Thrombopenie". Arb. path. Inst. Helsingfors **8,** H. 1/2, 206. (1935).

Willi, Demonstrationen zur Zytologie des Knochenmarkes. Schweiz. Ges. Pädiatr. 22./23. 6. 34. Schweiz. med. Wschr. **1935,** Nr 7, 159.

Nase, Kehlkopf, Luftröhre, Bronchien.

Behr, E., Ulceraties van den neus en het gelaat door mycosis fungoïdes. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1934 IV** (78. Jg.), 2197.

Benjamins, C. E., Het neus-keel holte fibrom. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1934 IV** (78. Jg.), 5434.

Berendes, J., Stirnhirnabszeß als Folge eines Septumabszesses. Z. Hals- usw. Heilk. **37,** H. 2, 148. (1934).

Boller, W., Larynxödem nach Zahnextraktion in statu menstruationis. Festschrift Heinrich Zangger. 1. Teil, S. 77. Zürich usw., Rascher u. Co., 1935.

Claus, G., Ueber seltenere Formen von krankhaften Verhornungsprozessen im oberen Abschnitt des Respirations- und Digestionstraktus. Z. Hals- usw. Heilk. **37,** H. 3, 228. (1935).

Ebskov, Chr., Ueber die Häufigkeit von Lupus vulgaris der Schleimhäute der oberen Luftwege und deren Vorkommen in Verbindung mit Lungentuberkulose. Z. Laryng. **25,** H. 4, 281. (1934).

— Ein Fall von gestieltem kavernösem Hämangiom des Larynx. Z. Laryng. **25,** H. 3, 219. (1934).

Fleischmann, O., Die Ozaenafrage. Med. Welt **1935,** Nr 5, 147.

Hambraeus, M., Ein Fall von Verschiebung und Verengung des Larynx, verursacht durch deformierende Spondylitis und Skoliose der Halswirbelsäule. Acta oto-laryng. (Stockh.) **19,** Nr 3, 371. (1934).

Hinnen, A. B., Veretterde dermoidcyste in de voorhoofds holde. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1934** (78. Jg.), 2090.

Jörgensen, A., Ein Fall von lokalem Amyloid des Larynx. Z. Laryng. **25,** H. 3, 209. (1934).

Michael, P. P., a. **Rowe, A. H.,** Pathology of two fatal cases of bronchial asthma. J. of Allergy **6,** Nr 2, 150. (1935).

Oehngren, L. G., Malignant tumors of the Maxillo-ethmoidal region. Acta oto-laryng. (Stockh.) **1933**, Suppl. 19.

Riegele, L., Ueber primäre Papillome der Kieferhöhle. Z. Laryng. **25**, H. 4, 267. (1934).

Simonis, A., Bakteriologische Untersuchungen über die Bedeutung des Nasenrachenraumes für die Schnupfenerkrankungen. Arch. Ohr- usw. Heilk. **138**, H. 4, 217. (1934).

Skoog, T., Tissue cultures of a human nasal polyp. Acta oto-laryng. (Stockh.) **19**, Nr 3, 286. (1934).

Teramoto, M., Experimentelle Untersuchungen über die Veränderungen der Schleimhaut der oberen Luftwege bei Einatmung giftiger Gase. Nagoya J. med. Sci. **7**, Nr 2, 69. (1933).

Lunge, Pleura, Mediastinum.

Albertini, A. v., Zur Pathogenese der Silikose. Festschrift Heinrich Zangger, 1. Teil, S. 237. Zürich usw., Rascher u. Co., 1935.

Assmann, H., Die Darstellung des Frühinfiltrates im Röntgenbild. Fortschr. Röntgenstr. **51**, H. 1, 1. (1935).

Bejlin, J. S., Lobulus accessorius inferior im Röntgenbild. Fortschr. Röntgenstr. **51**, H. 1, 47. (1934).

Biasi, di, u. **Böhme,** Tuberkulose und Silikose. Arbeitstagg über Fragen d. Entstehung u. Verhütung d. Silikose. Z. Tbk. **72**, H. 2, 110. (1935).

Brokschmidt, W., Die Vergesellschaftung von Lungentuberkulose mit Lungenkarzinom. Beitr. Klin. Tbk. **86**, H. 2, 49. (1935).

Dumas, L. R., a. **Netter, A.,** Les lésions micro-nodulaires des poumons chez le nourisson. Arch. Méd. Enf. **1935**, No 38, 25.

Egbert, D. S., Pulmonary asbestosis. Report of a case with necropsy findings. Amer. J. Tbc. **31**, Nr 1, 25. (1934).

Eltze, M., Ein Beitrag zur Frage der endogenen Reinfektion bei Lungentuberkulose. Beitr. Klin. Tbk. **86**, H. 1, 30. (1935).

Feil, A., Existe-t-il une pneumonoconiose des ardoisiers? Résultats d'une enquête dans les carrières d'ardoises. Bull. Acad. Méd. Paris **113**, No 3, 105. (1935).

Fleischner, F., Atelektase und atelektatische Pneumonie bei Ausstoßung oder Durchbruch eines tuberkulösen Drüsenherdes in den Bronchus. Beitr. Klin. Tbk. **86**, H. 2, 72. (1935).

Gerlach, W., Silikose. Jkurse ärztl. Fortbildg 1935, Januarheft. München, Lehmann.

Gosteff, M. S., u. **Radkewitsch, R. A.,** Der chemische Bestand der Primär- und Reinfekte und dessen Veränderungen bei Einwirkung von Kohlen- und Milchsäure. Z. Tbk. **72**, H. 2, 97. (1935).

Holstein, E., Die Gefährdung der Staubarbeiter durch Kieselsäure. Med. Klin. **1935**, Nr 5, 140.

Jackson, Ch., a. **Jackson, Ch. L.,** The bronchiectatic septic tanc. Amer. Rev. Tbc. **30**, Nr 6, 599. (1934).

Jaeggi, A. E., Zum exakten Nachweis des chemischen Unfalles (4. Fortsetzung). Siliziumgehalt bei Lungensilikose. Festschrift Heinrich Zangger 1. Teil, S. 251. Zürich usw., Rascher u. Co., 1935.

Joel, K., Ein malignes Hämangioendotheliom der Pleura diaphragmatica. Inaug.-Diss. Basel 1934.

Johns, E. P., a. **Sharpe, W. C.,** Primary pulmonary sarcom. Amer. J. Canc. **23**, Nr 1, 45. (1935).

Joppich, G., Zur Pathogenese der kruppösen Pneumonie. Med. Klin. **1935**, Nr 7, 202.

Jötten, Die wissenschaftlichen Grundlagen der quantitativen Steinstaubbestimmung. Arbeitstagg ü. Fragen der Entstehung u. Verhütung der Silikose. Z. Tbk. **72**, H. 2, 109. (1935).

Leclercq, J., La silico-tuberculose dans les houillières du nord de la France. Festschrift Heinrich Zangger, 1. Teil, S. 231. Zürich usw., Rascher u. Co., 1935.

Lehmann, G., Die Bedeutung der Nase für die Entstehung der Staublunge. Arbeitstagg ü. Fragen der Entstehung und Verhütung der Silikose. Z. Tbk. **72**, H. 2, 109. (1935).

Leitner, J., Ueber Lungenblutung bei Tuberkulose und hämorrhagische Diathese. Beitr. Klin. Tbk. **86**, H. 2, 100. (1935).

Merckens, H., Ein ungewöhnlicher Sputumbefund (Bärlappsporen). Med. Klin. **1935**, Nr 8, 246.

Molnár, Untersuchungen über die Pathogenese der Kreislaufveränderungen bei der Lungentuberkulose. Beitr. Klin. Tbk. **86**, H. 2, 59. (1935).

Munro, W. P., a. **Walker, G.,** Pulmonary tuberculosis due to the bovine type tubercle bacillus. A case report with autopsy findings. Lancet **228**, Vol. I, Nr 5. (1935), 252. (5814).

Ogo, M., Die Resorption der Pleura und der subpleuralen Lymphgefäße hinsichtlich ihrer Lokalisation. Arch. jap. Chir. **11**, Nr 6, 1091. (1934).

Page, R. C., A study of the sputum in pulmonary asbestosis. Amer. J. med. Sci. **189**, Nr 1, 44. (1935).

Pusik, W. J., u. **Strukow, A. J.,** Zur pathologischen Anatomie der Simonschen Herde. Z. Tbk. **72**, H. 2, 92. (1935).

Reddingius, T., Een teratoom in de borstholte. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1934 IV** (78. Jg.), 5334.

Reichmann, Verlauf der Silikose und ärztliche Maßnahmen zu ihrer Verhütung. Arbeitstagg ü. Fragen der Entstehung u. Verhütung der Silikose. Z. Tbk. **72**, H. 2, 109. (1935).

Schwartz, Ph., Empfindlichkeit und Schwindsucht. Leipzig, J. A. Barth, 1935.

Solis-Cohen, L., a. **Levine, S.,** Congenital pulmonary cysts associated with congenital heart disease and hydronephrosis. Arch. of Pediatr. **51**, Nr 12, 758. (1934).

Stefko, W. H., Pathologische Anatomie der Reinfekte und ihre Bedeutung in der Phthiseogenese. Z. Tbk. **72**, H. 2, 81. (1935).

Tokura, T., Pathologisch-anatomische und biologische Untersuchungen über die akute disseminierte Miliartuberkulose. Fukuoka Ikwadeigaku Zasshi (jap.) **27**, Nr 12, 137. (1934).

Udluft, Entstehung der Silikose vom Standpunkt des Mineralogen. Arbeitstagg ü. Fragen der Entstehung u. Verhütung der Silikose. Z. Tbk. **72**, H. 2, 108. (1935).

Viktorow, L. K., Dombrowskaja, J. F., u. **Erofeeff, L. A.,** Bakteriologie der Pneumonien des Kindesalters. I. Mitteilung: Die ätiologische Rolle des Pneumokokkus bei Pneumonien des Kindesalters. Zbl. Bakter. I Orig. **132**, 413. (1934).

Villaret, M., Recherches sur les embolies pulmonaires expérimentales. Bull. Acad. Méd. Paris **113**, No 2, 60. (1935).

Werner, W. J., Bronchial obstruction as a complication of pulmonary tuberculosis under artificial pneumothorax. Amer. J. Tbc. **31**, Nr 1, 44. (1934).

Wiese, O., Die Bronchiektasenkrankheit beim Kinde. Kinderärztl. Praxis **1935**, Nr 2, 59.

Zipperlen, V. R., Ueber das örtliche Vorkommen von Asthma bronchiale in Württemberg und Hohenzollern. Arch. Hyg. **113**, H. 1, 1. (1934).

Innersekretorische Drüsen.

Beato, Ueber die Pars intermedia der Hypophyse bei den Haustieren. Endokrinol. **15**, H. 3, 145. (1935).

Bergauer, V., Boucek, J., et **Podrouzek, V.,** Changements dans les ions Cl du sérum sanguin sous l'influence de la thyroide et de l'hypophyse. C. r. Soc. Biol. Paris **118**, No 3, 281. (1935).

Biemond, A., Het syndroom van Laurence-Biedl en een aanverwant, nieuw syndroom. Amsterdamsche Neurol. Ver.igg 7. 12. 33. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1934** (78. Jg.) 1801.

Brem, J., a. **Wechsler, H. F.,** Myasthenia gravis associated with thymoma. Report of two cases with autopsy. Arch. int. Med. **54**, Nr 6, 901. (1934).

Bronfin, J. D., a. **Guttmann, P. H.,** Amyloid degeneration of the adrenals as a factor in producing symptoms of Addisson's disease in chronic pulmonary tuberculosis. Amer. J. Tbc. **31**, Nr 1, 1. (1935).

Broster, L. R., The adrenal cortex: a surgical and pathological study. London, H. K. Lewis a. Cie, 1933.
Butenandt, Ueber die stoffliche Charakterisierung der Keimdrüsenhormone; ihre chemische Konstitutionsermittlung und synthetische Herstellung. Berl. med. Ges. **16. 1. 35.** Münch. med. Wschr. **1935**, Nr 7, 275.
Cattaneo, M., Experimentelle Untersuchungen über die chemische Sympathektomie der Schilddrüsenarterien (Phenolisierung der Arteriae thyreoideae). Z. exper. Med. **95**, H. 1, 1. (1935).
Chèvremont, M., Recherches sur les variations du métabolisme du thymus de cobaye chez l'embryon et le jeune. C. r. Soc. Biol. Paris **118**, No 2, 190. (1935).
Chouard, P., Action de la folliculine et de la thyroxine sur le Reine-Marguérite (Callistephus sinensis Nees = Aster sinensis L.). C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 38, 1180. (1934).
Davis, A. C., The thyroid gland in acromegaly. Proc. Staff. Meet. Mayo Clin. (Rochester) **9**, Nr 47, 709. (1934).
Dean, J. R., a. **Hall, E. M.,** Tuberculosis of the thyroid gland. Amer. J. Surg., N. S. **25**, Nr 2, 347. (1934).
Eng, H., Wirkung von Nebennierenrindenextrakt auf die Genitalien infantiler Tiere. Zbl. Gynäk. **58**, 2846. (1934).
Engel, P., Antigonadotropes Hormon in Zirbeldrüse, Blut und Organen. Z. exper. Med. **95**, H. 4/5, 441. (1935).
Fischer, L., Riesenkinder bei mütterlichem Diabetes. Zbl. Gynäk. **59**, Nr 5, 249. (1935).
Fishbein, M., Glandular physiology and therapy. Introduction. J. amer. med. Assoc. **104**, Nr 6, 463. (1935).
Geschickter, Ch. F., Suprarenal tumors. Amer. J. Canc. **23**, Nr 1, 104. (1935).
Goormaghtigh, N., De menschelijke schildklier in pathologische toestanden. Nieuwere begrippen omtrent naar histophysiologie en pathologie. Patholoog-anatomen-vereenigg. Rotterdam 13. 1. 34. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1934** (78. Jg.), 2390.
— a. **Thomas, F.,** The functional reactions of the human thyroid. A contribution of its histophysiology. Amer. J. Path. **10**, Nr 6, 713. (1934).
Greep, R. O., Separation of a thyrotropic from the gonadotropic substances of the pituitary. Amer. J. Physiol. **110**, Nr 3, 692. (1935).
Haban, G., Kleinwuchs mit beginnender hypophysärer Kachexie bei Hypophysengangsgeschwulst. Endokrinol. **15**, Nr 3, 158. (1935).
Habermel, J. F., Relation of fetal adenoma to malignancy of the thyroid gland. Amer. J. Surg., N. S. **25**, Nr 1, 97. (1934).
Heim, K., Zur Behandlung genitaler Funktionsstörungen mit Hormonpräparaten. Med. Welt **1935**, Nr 7, 227.
Hoff, F., Die innere Sekretion. Lehrb. d. spez. path. Physiologie, S. 413. Jena, G. Fischer, 1935.
— u. **zu Jeddeloh, B.,** Experimentelle Untersuchungen mit Epithelkörperhormon und mit Vitamin A. Z. exper. Med. **95**, H. 1, 67. (1935).
Jongh, S. E. de, De beteekenis van vrouwelijk hormoon, menformon, voor mannelijke individuen. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1934 I** (78. Jg.), 1208.
— en **Laqueur, E.,** Het herstel van den door menformon beschadigden testikel, spontan en door gonadotroop hormoon. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1934** (78. Jg.), 3030.
Jores, Klinik der Hypophysenadenome. Med. Ges. Rostock 6. 12. 35. Münch. med. Wschr. **1935**, Nr 8, 319.
Katsumata, K., a. **Murakami, S.,** On the puberal goitre in a mountainous region of central Japan. Nagoya J. med. Sci. **7**, Nr 1, 59. (1933).
Kaufmann, C., Zur klinischen Anwendung der weiblichen Sexualhormone. Berl. med. Ges. 16. 1. 35. Münch. med. Wschr. **1935**, Nr 7, 276.
Krieser, A., u. **Partos, A.,** Ueber eine neue Operationsmethode an der Hypophyse des Kaninchens. Z. exper. Med. **95**, H. 2/3, 3411. (1935).
Kropfwasser-Kropfbrot. Umschau. Wien. med. Wschr. **1935**, Nr 6, 137.

Lacassagne, A., et **Nyka, W.**, Modifications de l'appareil génital du lapin male secondairement à la destruction totale ou partielle de l'hypophyse par le radon. C. r. Soc. Biol. Paris **118**, No 1, 5. (1935).
Lang, Th., Ergebnisse einer vierten Messungsserie zur Frage des Zusammenhangs zwischen Radioaktivität und Kropf. Z. Neur. **152**, H. 1, 107. (1935).
— Versuche zur experimentellen Erzeugung des endemischen Kropfes bei weißen Ratten. Z. exper. Med. **95**, H. 2/3, 378. (1935).
Lane, C. E., Some influences of oestrin on the hypophyseal-gonad complex of the immature female rat. Amer. J. Physiol. **110**, Nr 3, 681. (1935).
Lebedinsky, N., Wiederauffrischung des alternden Organismus durch teilweises Zerreißen des Hodengewebes. Schweiz. med. Wschr. **1935**, Nr 6, 137.
Lipschütz, A., et **Vinals, E.**, Sur la substance gonadotrope oestrogène de la préhypophyse du cobaye. C. r. Soc. Biol. Paris **118**, No 3, 229. (1935).
Ljvraga, P., Effetti della tiroidectomia sulle isole di Langerhans. Z. Zellforschg **22**, H. 2, 232. (1935).
Lucarelli, G., Le surrenali nell' occlusione intestinale acuta. I. (Ricerche sperimentali.) Clinica chir., N. S. **10**, 956. (1934).
Mainzer, F., Ueber hyophysäre Erscheinungen im Krankheitsbilde des menschlichen Diabetes mellitus. Schweiz. med. Wschr. **1935**, Nr 5, 114.
Margitay-Becht, A. v., Die Prolan-Ausscheidung bei Akromegalie. Endokrinol. **15**, H. 3, 153.
Martins, Th., Développement précoce des caractères sexuels chez les gallinacés traités par des substances gonado-stimulantes du sérum gravidique équin. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 38, 1255. (1934).
— et **Mello, R. F. de**, Sur les résultats de la parabiose de rats femelles avec des rats chatrés et hypophysectomisés. C. r. Soc. Biol. Paris **117**, No 38, 1258. (1934).
Mercier, L., et **Josselin, L.**, La glande thyroide de souris cancéreuses après les injections répétées de thyroxine. C. r. Soc. Biol. Paris **118**, No 1, 17. (1935).
Muhl, G., Case of suprarenal apoplexy. Proc. paediatric. Assoc. of the South of Sweden. Acta paediatr. (Stockh.) **17**, Nr 2, 311. (1934).
Noordenbos, W., Laterale, aberreerende Schildkliergezwellen. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1934** (78. Jg.), 2578.
Palme, F., Ueber ein verlagertes Epithelkörperchen des Menschen aus Paraganglion supracardiale. Anat. Anz. **79**, Nr 12/15, 288. (1935).
Pasternak, L., u. **Page, J. H.**, Ueber die Wirkung des Thyroxins und Thyreoidins auf den Lipoid- und Fettstoffwechsel. Biochem. Z. **274**, 122. (1934).
Pemberton, J. de, a. **Bennett, R. J.**, Hypernephroma of the thyroid gland: A review of the literature and a report of two cases. Surg. Clin. N.-Amer. **14**, 593. (1934).
Prates, M., Ein Fall von akuter hämorrhagischer Infarzierung der Schilddrüse. Klin. Wschr. **1935**, Nr 5, 168.
Reye, E., Ueber Adipositas. Gigantismus im Kindesalter. Ver. Aerzte Halle a. S. 19. 12. 34. Münch. med. Wschr. **1935**, Nr 6, 237.
Rigler, R., „Water intoxication“ und Wasserdiurese bei der Nebenniereninsuffizienz; die Bedeutung der Nebenniere für die Osmoregulation. Klin. Wschr. **1935**, Nr 7, 227.
Schittenhelm, A., Thyreotoxikosen und deren Behandlung. Aerztl. Ver. München 23. 1. 35. Münch. med. Wschr. **1935**, Nr 7, 278.
— u. **Eisler, B.**, Ueber das Vorkommen von thyreotropem Hormon im Zentralnervensystem. Z. exper. Med. **95**, Nr 2/3, 121. (1935).
Schultzer, P., Importance de la technique operatoire pour le résultat de la surrénalectomie bilatérale chez les jeunes rats. C. r. Soc. Biol. Paris **118**, No 3, 261. (1935).
— Influences des extraits de cortex surrénal sur les jeunes rats opérés par surrénalectomie bilatérale et durée de survie de ces animaux après la cassation du traitement hormonal. C. r. Soc. Biol. Paris **118**, No 3, 264. (1935).
Voss, G., Kasuistische Beiträge zur Frage des ursächlichen Zusammenhanges zwischen Unfall und thyreotoxischen Erkrankungen. Med. Klin. **1935**, Nr 6, 184.
Waldeyer, L., Zur Frage der Reaktivierung von senilen menschlichen Ovarien. Zbl. Gynäk. **58**, 2882. (1934).

Wolfram, J., a. **Zwemer, R. L.**, Cortin protection against anaphylactic shock in guinea pigs. J. of exper. Med. **61**, Nr 1, 9. (1935).

Wyeth, Gg. A., Studies in the embryology and histology of the ductless glands. Med. Rec. **1935**, 65.

Zajic, F., L'hormone thyréo-stimulante et le métabolisme de base. C. r. Soc. Biol. Paris **118**, No 3, 273. (1935).

Zuckerman, E., The Aschheim-Zondek diagnosis of pregnancy in the chimpanzee. Amer. J. Physiol. **110**, Nr 3, 597. (1935).

Mundhöhle, Zähne, Speicheldrüsen, Rachen.

Arnulf, G., Où en est l'étude des parotidites post-opératoires? Essai de mise au point de leur pathogénie. Rev. de Chir. **1934**, No 9, 679.

Bajkay, T. v., Ueber die Schädelbasisfibrome. Z. Laryng. **25**, H. 3, 181. (1934).

Cestari, A., Annotazioni anatomiche sulla fosetta sovratonsillare. Anat. Anz. **79**, Nr 12/15, 292. (1935).

Cheridjian, A propos du goitre lingual. Soc. Méd. Genève. Schweiz. med. Wschr. **1935**, Nr 7, 163.

Dettling, J., Zahnkronenschwund bei Nitrierarbeitern (Odontomalacia nitrosa). Festschrift Heinrich Zangger, 1. Teil, S. 215. Zürich usw., Rascher u. Co., 1935.

Dreeskamp, H., Muskelgewebe in der Gaumenmandel. Z. Laryng. **25**, H. 4, 273. (1934).

Ertl, E. E., Ueber die Klinik und Pathologie der chronischen Tonsillitis und der chronischen Reizzustände der Mandelbuchten. Mschr. Ohrenheilk. **68**, 1419. (1934).

Hollander, F., **Bodecker, C. F.**, **Applebaum, E.**, a. **Saper, E.**, A study of the bands of Schreger by histological and grenz-ray methods. Dent. Cosmos **77**, Nr 1, 12. (1935).

Jauerneck, A., Ueber einen Fall von Aleukie. Z. Laryng. **25**, Nr 4, 271. (1934).

Jonge-Cohen, Th. E. de, Incisivi van Hutchinson en molares van Pflüger. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1934 IV** (78. Jg.), 5829.

Kress, L. C., Malignant growths of the head and neck. Dent. Cosmos **77**, Nr 1, 56. (1935).

Kühl, A., Die Lageveränderung der Unterkiefer-Schmalzleiste beim Gaumenschluß. Anat. Anz. **79**, Nr 12/15, 307. (1935).

Kumer, L., u. **Loos, H. O.**, Ueber Paronychosis congenita. Wien. klin. Wschr. **1935**, Nr 6, 174. (hier Leukokeratosis linguae. Schm.)

Lenz, M., a. **Sproul, E. E.**, Carcinoma of the tongue with generalized metastases. Amer. J. Surg., N. S. **25**, Nr 1, 102. (1934).

Lewis, A. B., Oral manifestations of endocrine disturbances — myxedema. Dent. Cosmos **77**, Nr 1, 47. (1935).

Migneco, A., Sul fibroma della ghiandola sottolinguale. Arch. ital. Chir. **36**, 736. (1934).

— Sul melanoma della parotide. Arch. ital. Chir. **36**, 670. (1934).

Müller, H., Ueber die chronische Tonsillitis. Z. Laryng. **25**, H. 3, 195. (1934).

Nogara, G., Contributo allo studio isto-patologico dei tumori maligni delle ghiandole salivari. Arch. ital. Chir. **37**, 535. (1934).

Oboukhovsky, P. M., Contribution à l'étude de l'influence de l'anneau lymphatique de Waldeyer sur la croissance. Acta oto-laryng. **19**, No 3, 378. (1934).

Oliver, R. L., Malignant epithelial tumors of the neck. Carcinoma of branchiogenic origin. Amer. J. Canc. **23**, Nr 1, 16. (1935).

Oschanitzki, L., Zungen- und Kieferform bei Hirn- und Schädelmißbildungen und ihre gegenseitigen Abhängigkeitsbeziehungen. Inaug.-Diss. Greifswald 1935.

Poelchau, Speicheldrüsenentzündung als Rezidiv von Röteln. Med. Klin. **1935**, Nr 6, 180.

Ross, J. C., Sarcoma of the tongue. Brit. med. J. **1935**, Nr 3862, 54.

Siegel, E., Aktinomyzeten als Zahnsteinbildner. Arch. Hyg. **113**, H. 4, 223. (1935).

Solomon, H. A., a. **Burke, E. M.**, Malocclusion and benign gum tumors. Dent. Cosmos **77**, Nr 1, 65. (1935).

Stafne, E. C., Occurence of cementoma in man. Proc. Staff Meet. Mayo Clin. **9**, Nr 20, 295. (1934).

Tschudnossowetow, W. A., Zur Frage nach der Injektion der Mandeln bei postmortaler und intravitaler Einführung von Tusche in den Subarachnoidalraum. Acta oto-laryng. (Stockh.) **19**, Nr 3, 327. (1934).

Zoltán, St., Ein Beitrag zur Anatomie des oberen Tonsillenpols. Arch. Ohren- usw. Heilk. **138**, H. 4, 289. (1934).

Speiseröhre, Magen und Darm.

Arnold, H., Zur Kenntnis der Oesophagusdilatation. Zbl. Path. **62**, Nr 2, 49. (1935).

Behr, E., en **Roeper, M. J.,** Een geval van maagbersting (gastrorrhexis). Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1934 III** (78. Jg.), 4092.

Blix, G., A contribution to the chemistry of the primary calculi of the small intestine. Acta chir. scand. (Stockh.) **76**, F. 1/2, 25. (1935).

Bodechtel, G., Ueber Blutbrechen bei organischen Nervenkrankheiten. Dtsch. Arch. klin. Med. **177**, H. 3, 268. (1935).

Catele, R. R., The surgical treatment of ulcerative colitis. J. amer. med. Assoc. **104**, Nr 2, 104. (1935).

Celli, P., Su di una rara localisazzione leucemica neoplastiforme nell' utero e nello stomacho. Arch. ital. Anat. e Istol. pat. **5**, 397. (1934).

Claus, G., Ueber seltenere Formen von krankhaften Verhornungsprozessen im oberen Abschnitt des Respirations- und Digestionstraktus. Z. Hals- usw. Heilk. **37**, H. 3, 228. (1935).

Coskill, T. F., a. **Coskill, H. K.,** Congenital atresia of the ileum. Austral. a. N. Zeald. J. Surg. **3**, 352. (1934).

Daniels, A. P., Over den neurogenen oorsprong van het ulcus ventriculi. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1934** (78. Jg.), 1747.

Deelman, H. T., Regeneratieve gastritis of carcinoma ventriculi? Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1934 IV**(78. Jg.), 5016.

Elliot, A. R., a. **Jenkinson, E. L.,** Ulcerations of the stomach and small intestine following Roentgen therapy; report of a fatal case with perforation. Radiology **23**, 149. (1934).

Ferey, D., Dilatation aiguë de l'estomach, spontanée, non opératoire, mort en cinq heures. Bull. Méd. **1934**, 234.

Freeman, D. B., Fibroblastic sarcoma of the stomach. Amer. J. Surg., N. S. **25**, 543. (1934).

Gaggero, A., Anotaciones a la tisio-patología digestiva. La saliva reguladora del equilibrio ácido-básico del tubo digestivo y de los humores. Sugestiones sobre la patogenia de la úlcera gástrica. Arch. Uruguayos de Med., Cir. y Esp. (Montevideo) **5**, No 6, 573. (1934).

Glass, W. E., a. **Freeman, W.,** Spontaneous rupture of the esophagus in syphilis. Amer. J. med. Sci. **189**, Nr 1, 80. (1935).

Graham, R. R., a. **Lewis, F. J.,** Jejunal ulcer. J. amer. med. Assoc. **104**, Nr 5, 386. (1935).

Hanke, H., Experimentelle Untersuchungen über hormonale Ulkuserzeugung. III. Die akute erosive Azetylcholingastritis und ihre Pathogenese. Z. exper. Med. **95**, H. 1, 77. (1935).

Haroen, J. L., u. **Gerlings, P. G.,** Kongenital zu kurzer Oesophagus mit Ulcus pepticum oesophagi. Acta oto-laryng. (Stockh.) **19**, Nr 4, 461. (1934).

— — Aangeboren te korte stokdarm met ulcus pepticum oesophagi. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1934** (78. Jg.), 655.

Henning, N., Die Verdauung, Resorption und Ernährung. Lehrb. d. spez. path. Physiologie. Jena, G. Fischer, 1935.

Hoffheinz, S., Die klinische Bedeutung der Pneumatosis cystoides des Magen-Darmkanals, nebst einem Beitrag zur Cystitis emphysematosa. Zbl. Chir. **1935**, Nr 3, 150.

John, V. St., Fibroplastic appendicitis. Amer. J. Surg., N. S. **25**, Nr 2, 243. (1934).

Jongh, C. L. de, Veranderingen in het maag-darmkanaal bij lymphatische leucaemie. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1934 III** (78. Jg.), 3863.

Jósa, L., Ueber einen seltenen Fall von Appendicitis phlegmonosa im obliterierten Wurmfortsatz. Zbl. Chir. **1935**, Nr 5, 258.
Ivy, A. C., The applied physiology of the gastrointestinal innervation. Bull. N. Y. Acad. Med. **10**, Nr 11, 643. (1935).
Köster, R., Allgemeine Betrachtungsweisen über Entstehung und Heilung der Magen- und Zwölffingerdarmgeschwüre. Med. Klin. **1935**, Nr 6, 169.
Lazarus, D., Foreign body in the appendix. Arch. of Pediatr. **51**, Nr 5, 802. (1934).
Mackie, Th. T., a. **Henriques, M.,** Ulcerative colitis. J. amer. med. Assoc. **104**, Nr 3, 175. (1935).
Martin, Cl. L., Rectal gonorrhoea in women. J. amer. med. Assoc. **104**, Nr 3, 193. (1935).
Masten, M. G., a. **Bunts, R. C.,** Neurogenic erosions and perforations of the stomach and esophagus in cerebral lesions. Arch. int. Med. **54**, Nr 6, 916. (1934).
Musger, A. G., Elephantiasis anorectalis. Ges. Aerzte Wien 1. 2. 35. Wien. klin. Wschr. **1935**, Nr 7, 221.
Nesbit, R. M., a. **Coller, Fr. A.,** Appendico-vesical fistula. Amer. J. Surg., N. S. **25**, 536. (1934).
Netto, A. C., et **Etzel, E.,** Le méga-oesophage et le mégacôlon devant la théorie de l'achalasie. Etude clinique et anatomo-pathologique. Rev. sud.-amér. Méd. (Paris) **5**, 395. (1934).
Nicolasi, G., Sul comportamento delle cellule nervose dell' intestino soprastante ad una stenosi (Ricerche sperimentali). Arch. ital. Chir. **37**, 707. (1934).
Norinder, E., Zur Kenntnis der Komplikationen bei Fremdkörpern im Magen. (Ein Fall von perforierender Fischgräte.) Acta chir. scand. (Stockh.) **76**, Fasc. 1/2, 136. (1935)
Nyst, P. M. E. Ph., Een geval van appendicitis fibroplastica. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1934 IV** (78. Jg.), 5140.
Oppolzer, R. R. von, Akuter totaler Magenvolvulus. Zbl. Chir. **1935**, Nr 7, 370.
Rieder, W., Pathologische Veränderungen der intramuralen Geflechte beim sogenannten Kardiospasmus. Zbl. Chir. **1935**, Nr 3, 130.
Robineau, M., Perforation des ulcères gastro-duodénaux en péritoine libre et accident de travail. Ann. Méd. lég. **1935**, No 2, 233.
Rößle, R., Die Pylorushypertrophie des Erwachsenen. Schweiz. med. Wschr. **1935**, Nr 8, 174.
Schioedt, E., et **Schultzer, P.,** Hémorrhages dans la muqueuse gastrique chez de jeunes rats à régime normal réduit. C. r. Soc. Biol. Paris **118**, No 3, 266. (1935).
Schultzer, P., Hémorrhages dans la muqueuse de l'estomac chez de jeunes rats surrénaliectomisés. C. r. Soc. Biol. Paris **118**, No 3, 269. (1935).
Singer, K., Ueber eine tierexperimentelle Methode zum Nachweis des Castle-Prinzips des Magensaftes und deren klinische Bedeutung. Klin. Wschr. **1935**, Nr 6, 200.
Spangenberg, J.-J., Bianchi, A.-A., y **Zucal, E.,** Contribución al estudio de la enfermidad ulcerosa. Arch. argent. Enferm. del Apar. diest. **9**, No 3. (1934).
Straaten, Th., Appendicitis und unspezifische entzündliche Tumoren der Ileocoecalgegend. Dtsch. Z. Chir. **244**, H. 6, 457. (1935).
Thaler, W., Ulcus simplex des Zökums. Münch. med. Wschr. **1935**, Nr 7, 255.
De Toni, G., Sulla possibilità di una correlazione patogenica tra le affezioni meningee acute dei lattanti e le ulcerazioni gastroduodenali. Scritti med. in onore Jemma **1**, 395. (1934).
Umlauf, J., Fremdkörper im Magen. Inaug.-Diss. Heidelberg 1935.
Wesson, H. R., a. **Bargen, J. A.,** Classification of polyps of the large intestine. Proc. Staff Meet. Mayo Clin. **9**, No 52. (1934).
Wood, W. Q., a. **Wilkie, D. P. D.,** Carcinoma of the rectum. An anatomico-pathological study. Edinburgh med. J., N. S. **40**, Nr 7, 321. (1933).

Peritoneum.

Abt, J. A., Fetal peritonitis. Scritti med. in onore Jemma **1**, 59. (1934).
Boissonas, Un cas de hernie diaphragmatique. Schweiz. Ges. Pädiatr. 22./23. 6. 34. Schweiz. med. Wschr. **1935**, Nr 7, 160.

Candolin, Y., Ueber die durch Pneumokokken und ihnen verwandte Bakterien verursachte kryptogenetische Peritonitis. Akad. Abh. Helsingfors **1934.** = Acta chir. scand. (Stockh.) **76,** Suppl. **34.**
— Ueber die durch Pneumokokken und ihnen verwandte Bakterien ver-ursachte kryptogenetische Peritonitis. Acta chir. scand. (Stockh.) **76,** Suppl. **34.** (1934).
Dixon, Cl. F., a. **Rixford, E. L.,** Cytologic response to peritoneal irritation in man. A protective mechanism. Amer. J. Surg., N. S. **25,** Nr 2, 504. (1934).
Ernest, A., Eine seltene Hernieninkarzeration beim Säugling. Kinderärztl. Praxis **1935,** Nr 2, 58. (Bruchinhalt: Appendix, rechtes Ovar mit Tube. Schm.).
Küntscher, G., Die Hernien der Flexura duodenojejunalis. Bruns' Beitr. **161,** H. 1, 88. (1935).
Lissowetzky, Ueber kongenitale Zwerchfellhernien bei Neugeborenen. Zbl. Gynäk. **59,** Nr 5, 276. (1935).
Meyer, K. A., a. **Spivack, J. L.,** On the relationship between retrocoecal appendix and Lane's Kink and its surgical significance. Amer. J. Surg., N. S. **25,** Nr 1, 12. (1934).
Meyer, J., a. **Learner, A.,** Ascites occuring during pregnancy with recovery. J. amer. med. Assoc. **104,** Nr 2, 114. (1935).
Ochsner, A., Beitrag zum paralytischen Ileus. Schweiz. med. Wschr. **1935,** Nr 4, 93.
Prauspe, Endarteriitis obliterans der Mesenterialarterien. Berl. med. Ges. **16. 1. 35.** Münch. med. Wschr. **1935,** Nr 7, 275.
Schildt, E., Ueber eine ungewöhnliche Form von Hernia retroperitonealis (Hernia mesenterico-parietalis dextra Broesicke). Acta chir scand. (Stockh.) **76,** Fasc. 1/2, 35. (1935).
Spek, J. van der, Een geval van fibro myoma mesenterii. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1934 IV** (78. Jg.), 5833.

Leber, Gallenwege, Pankreas.

Arndt, G., Kernstudien zur Unterscheidung von Regeneration und Geschwulstbildung. Z. Krebsforschg **41,** H. 5, 394. (1935).
Aubertin, E., Lacoste, A., et **Castagnon, R.,** Dégénérescence graisseuse du foie chez des chiens à canaux pancréatiques sectionnés. C. r. Soc. Biol. Paris **118,** No 2, 149. (1935).
Augsberger, G., Ein Fall von Echinokokkus beim Menschen. Med. Welt **1935,** Nr 5, 163.
Bellussi, A., Lesioni contusive addominali con necrosi del pancreas. Zacchia **11/12,** 149. (1933).
Cooke, H. H., A pathological study of the „strawberry" gallbladder. N. Y. State J. Med. **34,** 789. (1934).
Ewald, C., Die autoptischen Befunde bei der Gallensteinkolik. Wien. klin. Wschr. **1935,** Nr 8, 244.
Fibich, Parasiten im Gallensystem. Berl. Ges. Chir. 14. 5. 34. Zbl. Chir. **1935,** Nr 2, 94.
Fulder, H., Die akute gelbe Leberatrophie. (Mit besonderer Berücksichtigung der Beziehungen zu Lues und Salvarsan.) Zbl. Hautkrkh. **49,** 385. (1934).
Gerth, Fr., Zur Frage der sogenannten „Pseudozysten" des Pankreas. Bursitis omentalis. Anatomische und röntgenologische Befunde. Fortschr. Röntgenstr. **51,** H. 1, 8. (1934).
Gjonys, E., et **Schroder, G. E.,** Dégénérescence hépatoliénale lenticulaire de Wilson compliquée d'altérations sanguines. Revue neur. **63,** No 1, 79. (1935).
Golber, L. M., Ueber den Gallenchemismus bei Schilddrüsenerkrankungen. (Zur Frage der Aetiologie der Gallensteindiathese.) Arch. exper. Path. **177,** H. 2/3, 159. (1935).
Habs, H., Zur Frage des Atophanleberschadens. Med. Klin. **1935,** Nr 5, 173.
Herxheimer, G., Ueber Leberregeneration und Pseudotubuli. Schweiz. med. Wschr. **1935,** Nr 8, 177.
Judd, E. S., a. **Wadson, G. W.,** Gangrenous gallbladder. Minnesota med. **17,** 576. (1934).
— **Faust, L. S.,** a. **Dixon, R. K.,** Carcinoma of the islands of Langerhans with metastasis to the liver producing hyperinsulinism. Report of a case. West. J. Surg. etc. **42,** 555. (1934).

Lacoste, A., Aubertin, E., et **Castagnon, R.,** Caractères histopathologiques généraux ae la dégénérescence graisseuse du foie consécutive à la suppression de la sécrétion exocrine du pancréas chez le chien. C. r. Soc. Biol. Paris **118,** No 2, 151. (1935).

Lemmel, G., Ueber Gallensteinbildung vor dem dreißigsten Lebensjahr. Dtsch. Arch. klin. Med. **177,** H. 3, 262. (1935).

Liekint, F., Leberzirrhose und Tabak. Klin. Wschr. **1935,** Nr 8, 270.

Ljvraga, P., Effetti della tiroidectomia sulle isole di Langerhans. Z. Zellforschg **22,** H. 2, 232. (1935).

Meyer, J., a. **Learner, A.,** Ascites occuring during jaundice, with recovery. J. amer. med. Assoc. **104,** Nr 2, 114. (1935).

Pinelli, L., Riproduzione della coleciste. Contributo clinico ed anatomico. Clinica chir., N. S. **10,** 1158. (1934).

Schmelling, J. W., Een bijzonder geval van aangeboren, multiple gezwellen in de lever (hamartomen) bij een kind van vier maanden. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1934 III** (78. Jg). 3566.

Selvaggi, G., Epatosi sperimentale. Arch. ital. Anat. e Istol. pat. **5,** 457. (1934).

Snijders, E. P., Eenigc leveraandoeningen, van tropische zijde bezien. Genootsch. hevord. Natuur-, Genees- en Heelk. Amsterdam 13. 12. 33. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1934 I** (78. Jg.), 619.

— De lever bij de ziekte van Weil. Nederl. Ver.igg v. trop. Geneesk. Amsterdam, 29. 10. 33. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1934 I** (78. Jg.), 330.

Taniguchi, K., Ueber die Mitochondrien der menschlichen Leber an bei der Operation entnommenem Material. Jap. J. med. Sci. V. Pathology **2,** Nr 2, 33.

Walters, W., a. **Church, G. T.,** Primary tuberculosis of the gallbladder. Minnesota med. **17,** 580. (1934).

Weinberg, H., Ein Pancreas annulare bei einem menschlichen Embryo von 16 mm Länge. Anat. Anz. **1935,** Nr 12/15, 296.

Wright, D. O., Macrocytic anemia and hepatic cirrhosis. Amer. J. med. Sci. **189,** 115. (1935).

Zagarese, Fr., Contributo sperimentale alla conoscenza della sindrome epato-renale. Clinica chir., N. S. **10.** 1101. (1934).

Harnapparat.

Aberhouse, B. S., Pyelographic injection of the perirenal lymphatics. Report of two cases and review of the literature. A consideration of the relation of pyelolymphatic backflow to chyluria, the amatomy of the lymphatics of the kidney and the mechanism of backflow from the renal parenchyma and pelvis. Amer. J. Surg. N. S. **25,** Nr 2, 427. (1934).

— Pyelographic injection of the perirenal lymphatics. Report of 2 cases and review of the literature. A consideration of the relation of pyelolymphatic backflow to chyluria, the anatomy of the lymphatics of the kidney and the mechanism of backflow from the renal parenchyma and pelvis. Amer. J. Surg., N. S. **25,** Nr 2, 427. (1934).

Allen, R. B., Experiments on the physiology and cause of compensatory renal hypertrophy. Proc. Staff Meet. Mayo Clin. **9,** Nr 23, 333. (1934).

Becher, E., u. **Hülse, W.,** Die Nierensekretion. Lehrb. d. spez. path. Physiologie. Jena, G. Fischer, 1935.

Bickel, A., Die Harnquotienten als Ausdruck der allgemeinen Stoffwechsellage des Körpers nnd ihre diagnostische Bedeutung. Tung-Chi med. Mschr. **1935,** Nr 4, 93.

Mac Callum, W. G., Glomerular changes in nephritis. Bull. Hopkins Hosp. **55,** Nr 6, 416. (1935).

Colston, J. A. C., Primary tumor of the ureter. Bull. Hopkins Hosp. **55,** Nr 6, 361. (1935).

Dadlez, J., et **Koskowski, W.,** L'action hypotensive des extraits d'organes et spécialement de l'extrait rénal. C. r. Soc. Biol. Paris **118,** Nr 1, 95. (1935).

Ellis, E. B., Renal dwarfism associated with valvular obstruction of the posterior urethra. Lancet **228,** Vol. 1, No 3. (1935), 142, (5812).

Garot, L., Néphrite chronique hypertensive avec hypotrophie, migraines, coises abdominales douloureuses et éclampsie mortelle chez une fillette de huit ans et demi. Arch. Méd. Enf. **38**, No 2, 91. (1935).

Hemprich, R., Zur Frage der experimentellen Glomerulonephritis. Z. exper. Med. **95**, H. 2/3, 304. (1935).

Hoffheinz, S., Die klinische Bedeutung der Pneumatosis cystoides des Magen-Darmkanals, nebst einem Beitrag zur Cystitis emphysematosa. Zbl. Chir. **1935**, Nr 3, 150.

Hückel, R., Die Glomerulonephritis im Tierversuch und ihre Beziehungen zur Glomerulonephritis des Menschen. Med. Klin. **1935**, Nr 8, 253.

Kamniker, H., Pyelitis gravidarum. Wien. klin. Wschr. **1935**, Nr 8, 229.

Keen, M. R., Associated renal tuberculosis and malignancy. Amer. J. Surg.. N. S. **25**, Nr 2, 467. (1934).

Litzner, St., Ueber Erkrankungen der Niere bei der beruflichen Bleivergiftung. Med. Klin. **1935**, Nr 8, 236.

Michaud, L., et **Girod, B.**, Remarques sur la nephropathie mercurielle. Schweiz. med. Wschr. **1935**, Nr 8, 188.

Mosonyi, J., u. **Voith, L.**, Zur Frage der Ultrafiltration in den Glomerulis. Arch. exper. Path. **177**, H. 2/3, 177. (1935).

Nesbit, R. M., a. **Coller, Fr. A.**, Appendico-vesical fistula. Amer. J. Surg., N. S. **25**, 536. (1934).

Pamperl, R., Klinik und Therapie der Steinerkrankungen der Niere. Med. Klin. **1935**, Nr 5, 133.

Randerath, E., Pathologisch-anatomische und experimentelle Untersuchungen zur Frage der Nierenveränderungen bei Bence-Jonesscher Proteinurie. Z. klin. Med. **127**, H. 5, 527. (1934).

Takaori, R., Experimentelle Untersuchungen über die Nierenverletzung mit besonderer Berücksichtigung der Frage einer traumatischen Nephritis. Aerztl. Sachverst.ztg **1935**, Nr 4, 47.

Tsuchiya, F., Ueber einen interessanten, äußerst seltenen Fall von Dystopie der beiderseitigen Uretermündungen. Jap. J. of Dermat. **36**, Nr 2, 219. (1934).

Wolff, S., Beitrag zur Frage der Beziehung zwischen Mittelohrentzündung und Nierenerkrankung. Klin. Wschr. **1935**, Nr 5, 161.

Zagarese, Fr., Contributo sperimentale alla conoscenza della sindrome epato-renale. Clinica chir., N. S. **10**, 1101. (1934).

Männliche Geschlechtsorgane.

Béclère, A., Das Seminom des Hodens und Nebenhodens. Aus dem Französischen übertragen. Strahlenther. **50**, 597. (1934).

Dietel, F., Pathogenese, Differentialdiagnose und Behandlung der akuten Epididymitis. Med. Klin. **1935**, Nr 6, 165.

Entwisle, R. M., a. **Hepp, J. A.**, Testicular chorionepithelioma with gynecomastia and complete pregnancy reactions. J. amer. med. Assoc. **104**, Nr 5, 395. (1935).

Harrenstein, R. J., De steeldraaiing van den testikel. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1934** (78. Jg.), 2842.

Krogius, A., Ueber die Natur der sogenannten Prostatahypertrophie. Arb. path. Inst. Helsingfors **8**, H. 1/2, 1. (1935).

Lacassagne, A., et **Nyka, W.**, Modifications de l'appareil génital du lapin mâle secondairement à la destruction totale ou partielle de l'hypophyse par le radon. C. r. Soc. Biol. Paris **118**, No 1, 5. (1935).

(Fortsetzung folgt)

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena
Printed in Germany

Centralblatt
für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Bd. 62 **Ausgegeben am 15. Mai 1935** **Nr. 9**

Literatur.

Zusammengestellt von **A. Schmincke, H. Wurm** und **H. Tesseraux,** Heidelberg.

(Fortsetzung)

Noordenbos, W., Pubertas praecox (macrogenitosomia) als gevolg van gezwelvorming van den rechter testis, bestaande in een woekering der interstitieele cellen. Nederl. Ver.igg v. Heelk. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1934 I** (78. Jg.), 1359.

Rösler, O., Traumatische Leukämie und Priapismus. Münch. med. Wschr. **1935,** Nr **6, 217.**

Windstosser, K., Ueber die Atmung der Säugetierspermien. Klin. Wschr. **1935,** Nr 6, 193.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Baumgardner, L. O., Some tumors of the ovary. Amer. J. Surg., N. S. **25,** Nr 1, 82. (1934).

Bloodgood, J. C., Borderline breast tumors. Biopsy and postbiopsy treatment. J. amer. med. Assoc. **104,** Nr 6, 439.

Boerma, N. J. A. F., Twee bijzondere gevallen van voldraagen, buitenbaarmoederlijke zwangerschap. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1934 IV** (78. Jg.), 4158.

Brings, L., Myome und maligne Uterustumoren. Zbl. Gynäk. **58,** 2776. (1934).

Celli, *P.*, Su di una rara localizzazione leucemica neoplastiforme nell' utero e nello stomacho. Arch. ital. Anat. e Istol. pat. **5,** 397. (1934).

Chambers, H., The histological classifications of cancers of the uterine cervix and the relation between the growth structure and the results of radium treatment. Amer. J. Canc. **23,** Nr 1, 1. (1935).

Chydenius, J. J., Ueber die Pathologie und Therapie der rektovaginalen Endometriosen. Arb. path. Inst. Helsingsfors **8,** H. 1/2, 153. (1935).

Cosacesco, A., et **Raileanu, C.,** Réaction angiomateuse du stroma dans l'épithélioma acineux du sein. Hommage Mém. Canta cuzène **1934,** 217.

Davis, M. E., a. **Hartman, C. G.,** Changes in vaginal epithelium during pregnancy in relation to the vaginal cycle. J. amer. med. Assoc. **104,** Nr 4, 279. (1935).

Drosin, L., Aberrant ovary and malformed tube seen in operation for ectopic pregnancy. Med. Rec. **1935,** 95.

Ebhardt, K., Zur Klinik und Histologie des Mammakarzinoms. Bruns' Beitr. **161,** H. 1, 13. (1935).

Eng, H., Wirkung von Nebennierenrindenextrakt auf die Genitalien infantiler Tiere. Zbl. Gynäk. **58,** 2846. (1934).

Flusser, E., Zuwachsen des Vestibulums kleiner Mädchen. (Occlusio vestibuli infantum.) Münch. med. Wschr. **1935,** Nr 5, 172.

Frankl, O., Struma ovarii. Zbl. Gynäk. **58,** 2706. (1934).

Hajek, O., Beitrag zur Kasuistik der Disgerminome. Zbl. Gynäk. **59,** Nr 6, 317. (1935).
— Beitrag zur Frage der ortsfremden Dezidua. Zbl. Gynäk. **59,** Nr 4, 218. (1935).

Hees, E., Das Fluorproblem. Saprophyten- und Protozoenwirkungen in der Scheide. (Trichomonasproblem. 4. Mitt.) Klin. Wschr. **1935,** Nr 7, 240.

Immink, E. A., Fimbria-Eileiderzwangerschap. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1934 III** (78. Jg.), 3278.

Kückens, Ueber maligne Myome. Zbl. Gynäk. **58**, 2866. (1934).
Kuntze, F., Ueber Fibroepitheliome des Corpus uteri, ihre Tendenz und Beurteilung. Inaug.-Diss. Breslau 1935.
Lehmann, R., Eine seltene Mißbildung am Scheideneingang. Aerztl. Sachverst.ztg **1935**, Nr 4, 46.
Louros, N. C., Einseitiges Fehlen des Ovariums. Zbl. Gynäk. **58**, 2848. (1934).
Lyday, R. O., Ovarian thyroid tissue tumor. Amer. J. Surg., N. S. **25**, Nr 1, 89. (1934).
Marang, K., Een geval van bloeding in de Navelstreng. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1934 III** (78. Jg.), 2952.
Matyas, M., Fall von Endometriosis interna, in Form einer ungewöhnlich großen solitären Schokoladezyste. Zbl. Gynäk. **58**, 2903. (1934).
Mihálic, P. v., Ueber die Bildung des Flimmerapparates im Eileiterepithel. Anat. Anz. **79**, Nr 12/15, 259. (1935).
Morillo, L., Tuberkulose des Gebärmutterhalses. Z. Geburtsh. **110**, H. 2, 166. (1935).
Numers, Ch. v., Beitrag zur Kenntnis von der Struktur der Deziduazelle mit besonderer Berücksichtigung des Vorkommens von Chondriosomen. Arb. path. Inst. Helsingsfors **8**, H. 1/2, 199. (1935).
Oosterveld, W. J., Een geval van primaer sarcoom der portio vaginalis bij uterus septus bilocularis. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1934** (78. Jg.), 1967.
Rapant, V., Eine scheinbare heterosexuelle Juxtaposition der äußeren Geschlechtsmerkmale bei einer 23jährigen Frau. Zbl. Gynäk. **59**, Nr 5, 270. (1935).
Ruffel, Z., Ein Fall von Melanoblastom der Vulva. Zbl. Gynäk. **59**, Nr 6, 326. (1935).
Schiller, W., Pathologie und Klinik der Granulosazelltumoren. Wien, W. Maudrich, 1934.
Schridde, H., u. **Berning, H.**, Untersuchungen und Betrachtungen über den Muttermundkrebs. Münch. med. Wschr. **1935**, Nr 5, 166.
Scudder, Fr., a. **Fein, M. J.**, Sarcoma of the uterus with carcinoma of the ovary. Amer. J. Surg. N. S. **25**, Nr 2, 330. (1934).
Tilmann, J., Ueber den Schleimkrebs des Collum uteri. Zbl. Gynäk. **58**, 2779. (1934).
Waldeyer, L., Zur Frage der Reaktivierung von senilen menschlichen Ovarien. Zbl. Gynäk. **58**, 2882. (1934).

Zentrales und peripheres Nervensystem.

Adler, A., Zur Topik der kortikalen Geschmacksphäre. Z. Neur. **152**, H. 1, 25. (1935).
Ask-Upmark, E., Zur Diagnostik der Rückenmarkstumoren. Klin. Wschr. **1935**, Nr 5, 160.
Bamatter, Schwere Mißbildung der Halswirbelsäule (Klippel-Feilsches Syndrom); Querschnittsläsion im Halsmark; zentrale Störung der Wärmeregulation. Schweiz. Ges. Pädiatrie 22./23. 6. 34. Schweiz. med. Wschr. **1935**, Nr 7, 159.
Baronne, J. G. D. de, a. **Zimmermann, H. B.**, Changes in the cerebral cortex produced by thermocoagulation. A suggestion of neurosurgery. Arch. of Neur. **33**, Nr 1, 123. 1935).
Berendes, J., Stirnhirnabszeß als Folge eines Septumabszesses. Z. Hals- usw. Heilk. **37**, H. 2, 148. (1934).
Bogaert, L. van, Pseudo-tumor cerebri door cortico-arachnoiditis chronica van de regio centralis. Amsterdamsche Neur. Ver.igg 1. 2. 34. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1934**, 2539.
Bremer, F. W., Was versteht man unter dem Status dysraphicus? Z. ärztl. Fortbildg **1935**, Nr 4, 109.
Canavan, M. M., a. **Hemsath, F. A.**, Histology of the midolivary region of the medulla oblongata in the new born infant. Observations on vessels and cells. Amer. J. Dis. Childr. **49**, Nr 1, 101. (1935).
Catel, Ueber Impfenzephalitis. Med. Ges. Leipzig 13. 11. 34. Münch. med. Wschr. **1935**, Nr 6, 238.
Coenen, L., Un cas de sclérose diffuse ayant simulé une tumeur frontale. Encéphale **10**, No 1, 683. (1935).

Comby, J., Hémorrhages intracraniennes des nouveau-nés. Arch. Méd. Enf. **38**, No 2, 102. (1935).

Courville, C. B., a. **Nielsen, J. M.,** Cerebral manifestations following acute otitis media in infancy and in early childhood with particular reference to the occurence of Jacksonian convulsions, conjugate deviation of the head and eyes and hemiplegia. Amer. J. Dis. Childr. **49**, Nr 1, 1. (1935).

Cossa, P., Sclérose en plaques et rhumatisme. Revue neur. **63**, No 1, 66. (1935).

Dansauer, Das gutachtliche Schicksal eines Falles von späten Hirnabszessen bei einem Kriegsbeschädigten. Aerztl. Sachverst.ztg **1935**, Nr 3, 29.

Divry et **Moreau,** Un cas de maladie d'Alzheimer. (Etude anatomo-clinique). Encéphale **1935**, No 10, 707.

Dolgopol, V. B., a. **Neustaedter, M.,** Meningo-encephalitis caused by cysticercus cellulosae. Arch. of Neur. **33**, Nr 1, 132. (1935).

Dresler, J., Sur les margaritomes. C. r. mens. Cl. méd. Acad. polon. Sci. et. lettr. **1934**, No 9/10, 6.

Dreyfuß, W., Tuberkelbazillen im Liquor ohne allgemeine Meningitis. Schweiz. Ges. Pädiatrie 22./23. 6. 34. Schweiz. med. Wschr. **1935**, Nr 7, 163.

Frets, G. P., Een geval van angioma arteriale racemosum in de hersenen. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1934 III** (78. Jg.), 3139.

— Een geval van atrophie van beide voorhoofdskwabben der hersenen. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1934 III** (78. Jg.), 3476.

— Twee gevallen van chronische, progressieve chorea en hun erfelijkheid. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1934 III** (78. Jg.), 4317.

Fulton, J. F., a. **Viets, H. R.,** Upper motor neuron lesions. An analysis of the syndromes of the motor and premotor areas. J. amer. med. Assoc. **104**, Nr 5, 357. (1935).

Georgiewski, J. W., Zu Varietäten der Ganglien des Tr. sympathicus thorac. Anat. Anz. **79**, Nr 16/20, 366. (1935).

Gjonys, E., et **Schroder, G. E.,** Dégénérescence hépato-lenticulaire de Wilson compliquée d'altérations sanguines. Revue neur. **63**, No 1, 79. (1935).

Glaser, M. A., Imerman, C. P., a. **Imerman, St. W.,** So called hemorrhagic encephalitis and myelitis secondary to intravenous arsphenamins. Amer. J. med. Sci. **189**, Nr 1, 64. (1935).

Guillain, G., Mollaret, P., et **Autry, M.,** L'étude des fonctions cochléo-vestibulaires dans la malacie de Friedreich et les affections hérédo-dégénératives du même groupe. Revue neur. **63**, No 1, 36. (1935).

Guiraud, P., Inclusions intramacrogliques dans la sclérose en plaques. Encéphale **1935**, No 10, 676.

Hajek, O., Differenzierte Großhirnrinde-Dermoidzyste. Zbl. Gynäk. **59**, Nr 5, 286. (1935).

Harding, H. E., a. **Naish, A. E.,** Mixed tumours of the brain. A record of two cases. Lancet **228**, Vol. I, Nr 2. (1935), 77, (5811).

Hempel, J., Erweiterung der klinischen Liquordiagnostik durch das Liquorzellbild. Z. Neur. **152**, H. 1, 1. (1935).

Hergesell, E., Histologische Untersuchungen zur Frage der Meningitis serosa. Inaug-Diss. Breslau 1935.

Hoff, F., Vegetatives Nervensystem. Lehrb. d. spez. path. Physiologie, S. 380. Jena, G. Fischer, 1935.

Hofheinz, Geburtstrauma und fokale Epilepsie. Med. Ges. Magdeburg 15. 11. 35. Münch. med. Wschr. **1935**, Nr 8, 317.

Hoffmann, S. J., Neurocytoma derived from a ganglioneuroma of the hypogastric plexus. Amer. J. Dis. Childr. **49**, Nr 1, 135. (1935).

Inoue, T., Ueber spastische Spinalparalyse von vier Mitgliedern einer Familie. Nagoya J. med. Sci. **8**, Nr 2, 77. (1934).

Jahnel, F., Ueber den Einfluß des Winterschlafes auf die Syphilisspirochäten im Gehirn und den inneren Organen des Siebenschläfers. Ein Beitrag zur Frage der Selbstheilung bei der tierexperimentellen Syphilis. Arch. Dermat. **171**, H. 2, 187. (1935).

Kandon, T. A., Afwijkingen in den ammonshoorn bij hersenarteriosclerose. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1934 III** (78. Jg.), 3774.

Karlin, J. W., Incidence of spina bifida occulta in children with and without enuresis. Amer. J. Dis. Childr. **49,** Nr 1, 125. (1935).

Koster, H., a. **Kasman, L. P.,** Histologic studies of the spinal cord following spinal anaestesia. Amer. J. Surg., N. S. **25,** Nr 2, 277. (1934).

Krause, Ueber Arachnoidalblutungen. Ver. Aerzte Düsseldorf 13. 11. 34. Münch. med. Wschr. **1935,** Nr 6, 236.

Lange, C. de, Kernikterus. Nederl. Ve.igg v. Kindergeneesk. Rotterdam 26. 11. 33. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1934 I** (78. Jg.), 1175.

Langworthy, O. R., a. **Kolb, L. C.,** Demonstration of encephalic control of micturition by electrical stimulation. Bull. Hopkins Hosp. **56,** Nr 1, 37. (1935).

Löwenstein, A., Sehnervenschwund mit binasaler Hemianopsie durch Atheromdruck basaler Hirngefäße. Med. Klin. **1935,** Nr 6, 176.

Marcovitz, E., a. **Alpers, B. J.,** The central nervous system in mushroom poisoning. Report of two cases with toxic encephalitis. Arch. of Neur. **33,** Nr 1, 53. (1935).

Massary, J. de, Maladie de Friedreich à forme abortive. Revue neur. **63,** No 1, 58. (1935).

Meerloo, A. M., en **Frets, G. P.,** Bijdrage tot de Kennis van de griep-encephalopathie. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1934 III** (78. Jg.), 3357.

Miangolarra, Ch. J., a. **Copland, S. M.,** Familial fibroblastoma of the peripheral nerves. Amer. J. Surg., N. S. **25,** 399. (1934).

Minea, J., Fibres nerveux néoformées dans la moëlle tabétique. C. r. Soc. Biol. Paris **117,** No 38, 1269. (1934).

Monroy, A., I Condriosomi e i lipoidi nelle cellule del simpatico e la loro importanza nella genesi del pigmento giallo. Anat. Anz. **79,** Nr 16/20, 383. (1935).

Naville, F., et **Salomon, M.,** Le substratum anatomique des syndromes cérébraux posttraumatiques tardifs et la réparation anatomique des traumatismes cérébraux. Festschrift Heinrich Zangger, 1. Teil, S. 365. Zürich usw., Rascher u. Co., 1935.

Niewenhuijse, P., Traumatische hersenafwijkingen. Patholoog-anatomen-ver.igg Rotterdam 13. 1. 34. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1934** (78. Jg.), 2411.

Nonne, M., Tabes dorsalis mit Leptomeningitis und Pachymeningitis luica hypertrophica cervicalis. Aerztl. Ver. Hamburg 4. 12. 34. Münch. med. Wschr. **1935,** Nr 7, 277.

Alexander, L., a. **Wu, T. T.,** Cerebral changes in gastro-intestinal infections with terminal cachexia. Histopathologic studies on dysentery with comments on similar observations in intestinal tuberculosis. Arch. of Neur. **33,** Nr 1, 72. (1935).

Paulian, D., et **Turnesco, D.,** Les arachnoïdites spinales adhésives. Paris, Masson et Co., 1933.

Pfeifer, Th., Hemiatrophia facialis progressiva sin. Klin.-wiss. Abend Luitpoldkrankenhaus Würzburg 22. 1. 35. Münch. med. Wschr. **1935,** Nr 8, 321.

Plaut, F., Versuche zur serologischen Differenzierung peripherer Nerven, insbesondere solcher des autonomen Systems von der Großhirnrinde. Z. Immun.forschg **82,** 65. (1934).

— u. **Bülow, M.,** Die Liquoruntersuchung zur Feststellung von C-Hypovitaminosen. Klin. Wschr. **1935,** Nr 8, 276.

Rand, C. W., Tuberculous abscesses of the brain secondary to tuberculosis of the caecum. Surg. etc. **60,** Nr 2, 229. (1935).

Reuben, M. S., Pallidal amentia. Arch. of Pediatr. **52,** Nr 1, 12. (1935).

Ringo, S., Ueber die Eisenreaktion des Gehirns bei postenzephalitischem Parkinsonismus. Fukuoka Ikwadaigaku-Zasshi (jap.) **27,** Nr 12, 142. (1934).

Roussy, G., et **Mosinger, M.,** L'hypothalamus chez l'homme et chez le chien. 2. Mém. Revue neur. **63,** No 1, 1. (1935).

Ruppauer, E., Ueber Gehirnpurpura bei Sonnenstich. Festschrift Heinrich Zangger. 2. Teil, S. 639. Zürich usw., Rascher u. Cie, 1935.

Scholz, W., Ueber die Empfindlichkeit des Gehirns für Röntgen- und Radiumstrahlen. Klin. Wschr. **1935,** Nr 6, 189.

Serebriakow, P., Untersuchungen über das Wachstum und die Differenzierung des Nervengewebes in vitro. Z. Zellforschg **22,** H. 2, 140. (1935).

Seto, H., Ueber zwischen Aorta und Arteria pulmonalis gelegene Herzparaganglien. Z. Zellforschg **22,** H. 2, 213. (1935).

Smith, E. H., External hydrocephalus due to stenosis of the longitudinal sinus and internal hemorrhagic Pachymeningitis. Amer. J. Dis. Childr. **49,** Nr 1, **147.** (1935).
Stenvers, H. W., Torula-infectie van het centrale zenuwstelsel. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1934 III** (78. Jg.), 3361.
Surabaschwili, A. D., Ueber das histologische Substrat der experimentellen (Absinth)-Epilepsieanfälle. Mschr. Psychiatr. **90,** H. 4, 221. (1935).
Toda, T., u. **Hiroki, H.,** Beiträge zu den Studien über die Persistenz der Rekurrenzspirochäten im Gehirn der Mäuse. Z. Immun.forschg **82,** H. 1. (1934).
Tönnis, W., Zwei Jahre neurochirurgische Abteilung in Würzburg. Münch. med. Wschr. **1935,** Nr 7, 251.
Tsiminakis, C., Kreislaufstörungen im Gehirne infolge Karotidenaneurysmen. Wien. klin. Wschr. **1935,** Nr 8, 238.
Voris, H. C., Adson, A. W., a. **Moersch, F. P.,** Tumors of the frontal lobe. Clinical observations in a series verified microscopically. J. amer. med. Assoc. **104,** Nr 2, 93. (1935).
Vos, L. de, en **Bogaert, L. van,** Clinisch-anatomische bijdrage tot de studie van de pallidus-syndromen bij het kind. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1934 III** (78. Jg.), 4073.
Watts, J. W., The influence of the cerebral cortex on gastro-intestinal movements. J. amer. med. Assoc. **104,** Nr 5, 355. (1935).
Webster, R. T., a. **Fite, G. L.,** Experimental studies on encephalitis. I. Transmission of St. Louis and Kansas City encephalitis to mice. J. of exper. Med. **61,** Nr 1, 103. (1935).
Williams, J. W., Colliquified tuberculoma of the brain. Med. Rec. 2. 1. **1935, 13.**
Yamashita, M., Alzheimersche Fibrillenveränderung beim postenzephalitischem Parkinsonismus. Fukuoka Ikwadaigaku Zasshi (jap.) **27,** Nr. 12, 141. (1934).
Yasumoto, K., The spirochete-content in the brain and internal organs of syphilitic rats. Lues (jap.) **9,** Nr 1, 17. (1933).
Zeckel, A., Een geval van neurinoom met samendrukking van het ruggemerg. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1934 I** (78. Jg.), 1224.
Zuidema, P. J., Myelodysgenesis. Genootschap bevord. natuur-, genees- en heelk. Amsterdam 5. 5. 34. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1934 III** (78. Jg.), 3083.

Knochen, Gelenke, Sehnenscheiden, Schleimbeutel.

Bamatter, Schwere Mißbildung der Halswirbelsäule (Klippel-Feilsches Syndrom); Querschnittsläsion im Halsmark, zentrale Störung der Wärmeregulation. Schweiz. Ges. Pädiatrie 22./23. 6. 34. Schweiz. med. Wschr. **1935,** Nr 7, 159.
— Assimilation der rechtsseitigen Massa lateralis atlantis an das Occiput, Schrägstellung der Schädelbasis, Linksskoliose der Halswirbelsäule, Synostose des 3. und 4. Brustwirbels mit darüberliegendem Keilwirbel. Schweiz. Ges. Pädiatrie 22./23. 6. 34. Schweiz. med. Wschr. **1935,** Nr 7, 159.
— Kongenitale Kyphose ohne röntgenologisch erkennbare Wirbelmißbildungen. Schweiz. Ges. Pädiatrie 22./23. 6. 34. Schweiz. med. Wschr. **1935,** Nr 7, 159.
— Gutartige Riesenzellgeschwulst des 6. und 7. Brustwirbels. 5jähr. Bub. Schweiz. Ges. Pädiatrie 22./23. 6. 34. Schweiz. med. Wschr. **1935,** Nr 7, 159.
Barcello, P., Ueber die Arthritis deformans der Wirbelrippengelenke. Wien. klin. Wschr. **1935,** Nr 5, 139.
Bocchi, L., Scapola alta congenita associata a malformazioni multiple. Chir. Org. Movim **19,** 223. (1934).
Bogdaschew, N., Funktionelle Unterscheidungsmerkmale im anatomisch-histologischen Bau der Röhrenknochen bei den Haustieren. Anat. Anz. **79,** Nr 12/15, 242. (1935).
Böhm, M., Das menschliche Bein. Seine normale Entwicklung und die Entstehung der Wuchsfehler (Hüftluxation, X- und O-Beine, Knick- und Plattfuß, Klumpfuß). 1935.
Bragman, L. J., Congenital partial hemihypertrophy. Record of case involving the right lower extremity only. Arch. of Pediatr. **52,** Nr 1, 53. (1935).

Brummelkamp, R., Over microcephalia aera. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1934 III** (78. Jg.), 4286.

Bruno, G., Sulla presenza e sul probabile significato delle così dette ossa sesamoidi interfalangee del primo dito. Anat. Anz. **79,** Nr 12/15, 311. (1935).

— Os styloideum carpi in un uomo adulto. Contributo alla conoscenza delle così dette ossa sopranummerarie del carpo. Anat. Anz. **79,** Nr 16/20, 390. (1935).

Camerer, J. W., u. **Schleicher, R.,** Zur Aetiologie des „schnellenden Fingers". Mitteilung von gleichzeitigem Vorkommen bei eineiigen Zwillingen. Med. Klin. **1935,** Nr 8, 245.

Colman, J.K., a. **Bisgard, J.D.,** Congenital aplasia of costal cartilages. Amer. J. Surg., N. S. **25,** 538. (1934).

Comby, J., Le syndrome de Klippel-Feil. Arch. Méd. Enf. **1935,** No 38, 37.

Crouzon, O., La base du crâne dans la dysostose cranio-faciale héréditaire. Bull. Acad. Méd. Paris **113,** No 4, 151. (1935).

Dijkstra, O. H., Marmerbeenziekte. Patholoog-anatomen-ver.igg Rotterdam 13. 1. 34. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1934** (78. Jg.), 2405.

Elzinga, E. R., Congenital relaxation of the joints. Amer. J. Surg., N. S. **25,** Nr 1, 174. (1934).

Fanconi, G., u. **Grob, M.,** Die klinische und forensische Bedeutung der Impressiones digitatae des Schädels. Festschrift Heinrich Zangger, 2. Teil, S. 681. Zürich usw., Rascher u. Cie, 1935.

Frisch, O., Zur Aetiologie und Therapie der Schwielenbildung über der Ansatzstelle der Achillessehne. Schweiz. med. Wschr. **1935,** Nr 4, 1935. (Abnormer Knochenvorsprung am oberen inneren Ende des Fersenhöckers. Schm.).

Galeazzi, C., Osteogenesi imperfetta e sclera bleu. Boll. Ocul. **13,** No 12, 1602. (1934).

Giuntini, L., Ricerche sperimentali sull' artrite deformante. (I. nota.) Clin. Org. Movim **20,** 424. (1934).

Glanzmann, Stillsche Krankheit. Schweiz. Ges. Pädiatr. 22./23. 6. 34. Schweiz. med. Wschr. **1935,** Nr 7, 160.

Greig, D. M., A neanderthaloid skull presenting features of cleidocranial dysostosis and other peculiarities. Edinburgh med. J., N. S. **40,** Nr 11, 497. (1933).

Hammer, E., Multiple exostoses aan één zijde van schedel en onderkaak (hemicraniose). Patholoog-anatomen-ver.igg Rotterdam 3. 1. 34. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1934** (78. Jg.), 2399.

Hellstadius, A., Ueber die Ursachen der Diaphysenpseudarthrosen an den langen Röhrenknochen der Extremitäten. Med. Welt **1935,** Nr 6, 186.

Heyden, W., Die Ostitis tuberculosa multiplex cystoides (Jünglingsche Krankheit) und die tuberkuloiden Gewebsveränderungen anderer Organsysteme. Beitr. Klin. Tbk. **86,** H. 1, 23. (1935).

Hultén, O., Ueber die Entstehung und Behandlung der Lunatummalacie (Morbus Kienböck). Acta chir. scand. (Stockh.) **76,** Fasc. 1/2, 121. (1935).

Jaroschy, W., Der scheibenförmige Meniscus lateralis genu als Ursache des schnellenden Knies. Zugleich ein Beitrag zur Entwicklung und vergleichenden Anatomie der C-Knorpel. Bruns' Beitr. **161,** H. 1, 139. (1935).

Josselin de Jong, R. de, Over tropho-neurotische atrophie in beenderen (Naar aanleiding van een onderzoek van organen bij een lijder aan lepra mutilans). Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1934,** 1720.

Kasahara, M., u. **Nosu, Sch. I.,** Der Bleigehalt im Knochen bei experimenteller Bleivergiftung mit besonderer Berücksichtigung des Alters. Arch. exper. Path. **177,** H. 2/3, 272. (1935).

Krukenberg, H., Ueber den angeborenen Plattfuß. Z. orthop. Chir. **62,** H. 4, 385. (1935).

Loeschcke, Thoraxformen bei Kyphose und Skoliose der Wirbelsäule. Verh. 27. Kongr. Dtsch. orthop. Ges.

Lüdtke, H., Ueber kongenitale bilateralsymmetrische Aplasie von Interphalangealgelenken. Med. Klin. **1935,** Nr 7, 208.

Magnus, G., Der Fersenbeinbruch als typische Seekriegsverletzung. Dtsch. med. Wschr. **1935,** Nr 8, 314.

Man, Die Wissenschaft vom kongenitalen Klumpfuß. 29. Kongr. Dtsch. orthop. Ges. Dortmund 9. 10. 34. Zbl. Chir. **1935**, Nr 4, 224.

Morquio, L., Sur une forme de dystrophie osseuse familiale. Arch. Méd. Enf. **38**, No 1, 1. (1935).

Mustakallio, S., Untersuchungen über den mikroskopischen Bau und die Natur der Ostitis fibrosa localisata. Arb. path. Inst. Helsingsfors **8**, H. 1/2, 37. (1935).

Pagenstecher, A., Ein Beitrag zur Erblichkeit der Marmorkrankheit. Röntgenpraxis **1935**, Nr 1, 14.

Pepere, M., Su i cosidetti „sarcomi a mieloplassi" delle guaine tendinee. Atti e Mem. Soc. lombarda Chir. **2**, 1223. (1934).

Pettinari, V., Contributo alla conoscenza della cosidetta osteocondromatosi articolare. Chir. Org. Movim. **20**, 395. (1934).

Rosselet, A., Un cas . . . probable de sarcome d'Ewing vertébral. Schweiz. med. Wschr. **1935**, Nr 8, 191.

Schaefer, V., Grundsätzliches über die subchondralen Knochennekrosen sowie ihre Beziehungen zum Unfall. Zbl. Chir. **1935**, Nr 3, 170.

Schmidt, M. B., Ueber die Zerreißung der Kniemenisken. Schweiz. med. Wschr. **1935**, Nr 8, 180.

Schnitzler, O., Bedeutung von Berufs- und Sportschäden bei Morbus Dupuytren. Münch. med. Wschr. **1935**, Nr 7, 248.

Seligmann, S. B., Articulatio sacro-iliaca accessoria. Anat. Anz. **79**, Nr 12/15, 225. (1935).

Sever, J. W., Nonunion in fracture of the shaft of the humerus. J. amer. med. Assoc. **104**, Nr 5, 382. (1935).

Siegert, F., Atlas der normalen Ossification der menschlichen Hand. Fortschr. Röntgenstr. Erg.-Bd. **47**. (1935).

Sommer, R., Durch Preßluft gesetzte Knochenschädigungen des Ellenbogengelenkes und ihre Entstehung. Bruns' Beitr. **161**, H. 1, 27. (1935).

Sternberg, H., Entwicklungsmechanisch bemerkenswerte Deformität des unteren Femurendes. Ges. Aerzte Wien 8. 2. 35. Wien. klin. Wschr. **1935**, Nr 8, 252.

Tomoda, M., u. **Saito, T.,** Ueber einen operativ geheilten Fall von Osteochondromatosis des linksseitigen Kniegelenkes. Zbl. Chir. **1935**, Nr 7, 374.

Wardenburg, P. J., Verschillende torenschedelvormen en daarbij voorkomende oogkas- en oogverschijnselen. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1934** (78. Jg.), 1700.

Weber, F. P., Abnormer Körperbau und kongenitale Linsenektopie (Beziehungen zur Arachnodaktylie). Münch. med. Wschr. **1935**, Nr 8, 291.

Wheatley, L. F., Lymphoblastoma with paraplegia and prolonged irradiation. J. amer. med. Assoc. **104**, Nr 6, 460. (1935).

Widowitz, Ueber die Pathogenese der Rachitis. Ver. Aerzte Steiermark 26. 10. 34. Münch. med. Wschr. **1935**, Nr 7, 279.

Muskeln.

Brem, J., a. **Wechsler, H. F.,** Myasthenia gravis associated with thymoma. Report of two cases with autopsy. Arch. int. Med. **54**, Nr 6, 901. (1934).

Frey, Die Durchblutung der hypertrophischen Muskulatur. Schweiz. med. Wschr. **1935**, Nr 6, 134.

Haut.

Adair, F. E., Glomus tumor. Amer. J. Surg. **25**, 1. (1934).

Alkiewicz, J., Recherches histologiques sur les sillons transversaux des ongles (Beau). Ann. de Dermat. **6**, No 1, 36. (1935).

Cid, J. M., Glioma epidermoideo del cuero cabelludo. Rev. méd. lat.-amer. **19**, 869. (1934).

Fox, S. L., The origin of piloridal sinus, with an analysis of its comparative anatomy and histogenesis. Surg. etc. **60**, Nr 2, 137. (1935).

Freund, L., Menstruelle Steigerung der Strahlenempfindlichkeit der Haut. Wien. klin. Wschr. **1935**, Nr 6, 182.

Fuhs, H., Ueber Akrodermatitis continua (Hallopeau), mit besonderer Berücksichtigung eines Grenzfalles. Wien. klin. Wschr. **1935, Nr 6,** 185.
Hagedorn, A., Botryomycosis en granuloma teleangiectaticum. Nederl. oogheelk. Gez. 16./17. 12. 33. Utrecht. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1934 II** (78. Jg.), 1682.
Jalowy, B., u. Harasimowicz, A., Das mikroskopische Bild der klinisch unveränderten Haut bei Pemphigus und dessen Zusammenhang mit dem Nikolsky-Phänomen. Arch. Dermat. **171,** H. 2, 179. (1935).
Kalz, F., Cutis laxa als Symptom allgemeiner Stützgewebsschwäche. Arch. f. Dermat. **171,** H. 2, 155. (1935).
Kerl, Spieglertumoren. Oesterr. Dermat. Ges. Zbl. Hautkrkh. **49,** 584. (1934).
Kobrak, E., Untersuchungen von Blutstromwiderständen im Kleinstgefäßsystem (Arteriolen, Kapillaren, Venolen) der menschlichen Haut. Z. klin. Med. **127,** H. 5, 514. (1934).
Kren, O., Zur Pathogenese des Lupus erythematodes. Wien. klin. Wschr. **1935,** Nr 7, 193.
Kummer, L., u. Loos, H., Pachyonychia congenita. Wiss. Aerzteges. Innsbruck 9. 11. 34. Wien. klin. Wschr. **1935,** Nr 5, 159.
— — Ueber Paronychia congenita. Wien. klin. Wschr. **1935, Nr 6,** 174.
Liebermann, S., u. Sutejew, G., Zur Lehre von Dermatitis gangraenosa infantum. Arch. f. Dermat. **171,** H. 2, 172. (1935).
Loos, H. O., Histamin und Entzündung. Wien. klin. Wschr. **1935,** Nr 7, 196.
Matras, A., Pseudoxanthoma elasticum und gefäßähnliche Streifen im Augenhintergrund. Wien. klin. Wschr. **1935,** Nr 7, 198.
Miescher, G., Umwandlung von Naevuszellen in Talgdrüsenzellen? Arch. f. Dermat. **171,** H. 2, 119. (1935).
Musger, O., Knochenbildung in der Haut. (Nicht metaplastische Verknöcherungen.) Wien. klin. Wschr. **1935,** Nr 7, 200.
Oppenheim, M., Hautveränderungen durch Chlorkalzium bei der Herstellung der sogenannten Eislutscher. Wien. klin. Wschr. **1935,** Nr 7, 207.
Ottenstein, B., u. Böhm, A., Ueber den Nachweis von Azetylcholin und histaminartigen Stoffen im Hautdialysat. Klin. Wschr. **1935,** Nr 8, 275.
Riecke, E., Zur Kenntnis seltener Formen des Hautkarzinoms. Wien. klin. Wschr. **1935,** Nr 6, 162.
Riehl, G. jun., Zur Histogenese des Syringozystadenoms. Wien. klin. Wschr. **1935,** Nr 7, 209.
Romisch, S., Konstitutionelle Dickhaut (Fetthaut) der dicken Beine. Z. orthop. Chir. **62,** H. 4, 379. (1935).
Schreus, Ueber Glomustumoren. Ver.igg Düsseldorfer Dermat. Zbl. Hautkrkh. **49,** 418. (1934).
Sutton, R. L., Early cutaneous carcinoma. J. amer. med. Assoc. **104,** Nr 6, 433. (1935).
Tauber, E. B., Multiple benign superficial epithelioma. Brit. J. Dermat. **47,** Nr 1, 21. (1935).
Urbach, E., u. Kitamura, S., Ueber pathologische Ausscheidung von Sexualhormonen bei einem Falle von Dermatitis dymenorrhoica (Volland-Matzenauer). Klin. Wschr. **1935,** Nr 8, 271.
Zaaijer, J. H., Hautverfärbung bei akuter Pankreasnekrose. Zbl. Chir. **1935,** Nr 5, 250.
Zoon, J. J., Argyrie der huid. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1934** (78. Jg.), 2589.

Sinnesorgane.

D'Ancona, S., Een aangeboren verplaatsing van de papilla nervi optici in een duplicatuur van de retina. Nederl. oogheelk. Gez. Utrecht 16./17. 12. 33. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1934 II** (78. Jg.), 1688.
Barth, H., Ueber Karzinommetastasen im Felsenbein. Z. Hals- usw. Heilk. **37,** H. 3, 181. (1935).
Bietti, G., Sopra una malformazione bilaterale della rima palpebrale, della congiuntiva e della cornea ad aspetto non ancora descritto. Boll. Ocul. **13,** No 12, 1537. (1934).

Bietti, G., La vitamina C (acido ascorbico) nei liquidi e tessuti occulari: suoi rapporti colla biologia del cristallino. Boll. Ocul. **14,** No 1, 5. (1935).

Braun, R., Ueber Cataracta diabetica und Insulinbehandlung. Klin. Wschr. **1935,** Nr 7, 222.

Brunner, H., Das Verhalten des Schläfebeins bei den Akustikustumoren. (Schluß.) Mschr. Ohrenheilk. **68,** 492. (1934).

Bürgi, O., Ueber infektiöse Augenentzündungen der Ziegen und Schafe. Festschrift Heinrich Zangger. 2. Teil, S. 652. Zürich usw., Rascher u. Cie., 1935.

O'Connell, J. E. A., Einige Beobachtungen über die Hirnvenen. Brain **57,** Nr 4, 484. (1934).

Donath, J., Eine taubstumme Familie. Münch. med. Wschr. **1935,** Nr 7, 260.

Galeazzi, C., Osteogenesi imperfetta e sclera bleu. Boll. Ocul. **13,** No 12, 1602. (1934).

Gilse, P. H. van, Ontwikkelings anomalie van de labyrinthkapsel. Nederl. keel-neus-oorheelk. Ver.igg Utrecht 25./26. 11. 33. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1934** (78. Jg.), 2264.

Halbertsma, K. T. A., Familiaire, aangeboren cataract. Nederl. oogheelk. Gez. Utrecht 16./17. 12. 33. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1934** (78. Jg.), 1705.

Hillenbrand, K., Spontane Mittelohrerkrankungen bei Meerschweinchen und ihr röntgenologischer Nachweis. Arch. Ohr- usw. Heilk. **138,** H. 4, 256. (1934).

Hope-Robertson, W. J., Haemangioblastomatous cysts of the retina. Austral. a. New Zealand J. Surg. **4,** 55. (1934).

Julianelle, L. A., a. **Harrison, R. W.,** Studies on the infectivity of trachoma. II. On the relation of human and simian folliculosis to the infection induced by trachomatous tissue in monkeys. Amer. J. Ophthalm. **18,** Nr 1, 10. (1935).

McKee, S. H., Inclusion blenorrhea. Amer. J. Ophthalm. **18,** Nr 1, 36. (1935).

Koyanagi, Y., Ueber die sekretorische Tätigkeit des retinalen Pigmentepithels bei Retinitis exsudativa (Coats). Graefes Arch. **133,** H. 2, 173. (1935).

Krepuska, S., Primäre Otitis tuberculosa mit Meningitis. Acta oto-laryng. (Stockh.) **19,** Nr 4, 415. (1934).

Lamb, H. D., Hyperplasia of the covering epithelium of the tarsal conjunctiva in trachoma. Amer. J. Ophthalm. **18,** Nr 1, 47. (1935).

Leiri, F., Ueber die Pathogenese der Otosklerose. Acta oto-laryng. **19,** Nr 4, 427. (1934).

Leopoldo, P., Ricerche sperimentali sul meccanismo patogenetico delle opacità congenite del cristallino. Boll. Ocul. **13,** No 12, 1635. (1934).

Lindberg, J. G., Experimentelle Untersuchungen über den Blutdruck in den retinalen Venen des Kaninchens bei erhöhtem Gehirndruck. Graefes Arch. **133,** H. 2, 191. (1935).

Merrill, R. H., An anomaly of the ciliary body associated with congenital cataract. Amer. J. Ophthalm. **18,** Nr 1, 15. (1935).

Monjukowa, N. K., u. **Fradkin, M. J.,** Neue experimentelle Befunde über die Pathogenese der Katarakts. Graefes Arch. **133,** H. 2, 328. (1935).

Reese, A. B., The occurence of ciliary processes on the iris. Amer. J. Ophthalm. **18,** Nr 1, 6. (1935).

Saxén A., Etudes sur l'anatomie pathologique et la pathogénie de la surdimutité avec une contribution à la connaissance de la formation de l'endolymphe dans l'oreille interne. Acta oto-laryng. (Stockh.) **19,** Nr 2, 143. (1934).

ten Seldam, R. E. J., Primair carcinoom van het middenoor. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1934** (78. Jg.), 2601.

Strampelli, B., Biomicroscopia ed istologia della cataratta a luce polarizzata. Boll. Ocul. **14,** No 1, 34. (1935).

Trachsler, W., Spektrographische Untersuchungen am menschlichen Auge. Inaug.-Diss. Basel 1934.

Tobeck, A., Anatomische Untersuchungen über die Pneumatisation von Felsenbeinen und die Wegleitung zur Spitze. Z. Hals- usw. Heilk. **37,** H. 2, 152. (1934).

Towbin, B. G., Ueber das Schicksal des Implantats nach der Schnellerschen Operation. Graefes Arch. **133,** H. 2, 185. (1935).

Viallefont, H., Les manifestations oculaires du xeroderma pigmentosum. Arch. d'Ophtalm. **52,** No 1, 32. (1935).

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Andersch, M., a. **Gibson, R. B.**, Studies on the effects of intravenous injections of colloids. 1. Deposition of acacia in the liver and other organs and its excretion in urine and bile. J. of Pharmacol. **52**, Nr 4, 390. (1934).

Aub, J. C., The biochemical behavior of lead in the body. J. amer. med. Assoc. **104**, Nr 2, 87. (1935).

Balthazard, V., L'évolution de la médecine légale depuis cinquante ans. Festschrift Heinrich Zangger, 1. Teil, S. 14. Zürich usw., Rascher u. Co., 1935.

Bauke, E. E., u. **Koch, A.**, Immunbiologische Versuche zur Frage der Funktionsschädigung des Organismus nach Speicherung von Thoriumdioxydsol. Dtsch. med. Wschr. **1935**, Nr 6, 211.

Belknap, E. L., Control of lead poisoning in the worker. J. amer. med. Assoc. **104**, Nr 3, 205. (1935).

Blair, A. W., Life history of Lactodectus mactans. Arch. int. Med. **54**, Nr 6, 844. (1934).

— Spider poisoning. Experimental study of the effects of the bile of the female Lactodectus mactans in man. Arch. int. Med. **54**, Nr 6, 831. (1934).

Blumberg, H., a. **Scott, T. T. M.**, A thirty-minute spectrographic micro-method for the detection of pathological lead in peripheral blood. Bull Hopkins Hosp. **56**, Nr 1, 32. (1935).

Breton, E. le, Microtechnique nouvelle pour l'étude quantitative de l'oxydation de l'alcool par les tissus in vitro. C. r. Soc. Biol. Paris **118**, No 1, 64. (1935).

Breusch, F., u. **Thiersch, H.**, Der Einfluß des Jods auf die Kaninchenatheromatose. Z. exper. Med. **95**, Nr 4/5, 458. (1935).

Franz, O., Eine akute letale Aethylalkoholvergiftung bei Gastroenterostomie. Festschrift Heinrich Zangger, 1. Teil, S. 71. Zürich usw., Rascher u. Co., 1935.

Fulder, H., Die akute gelbe Leberatrophie. (Mit besonderer Berücksichtigung der Beziehungen zu Lues und Salvarsan.) Zbl. Hautkrkh. **49**, 385. (1934).

Gray, J., Recent progress in the treatment of plumbism. J. amer. med. Assoc. **104**, Nr 3, 200. (1935).

Habs, H., Zur Frage des Atophanleberschadens. Med. Klin. **1935**, Nr 5, 173.

Hamman, L., Sudden death. Bull. Hopkins Hosp. **55**, Nr 6, 387. (1935).

Hertwig, P., Der Alkohol in seiner Wirkung auf die Fortpflanzungszellen. Jkurse ärztl. Fortbildg **1935**, Nr 1, 50.

Holstein, E., Die Gesundheitsgefahren des Malerberufs, unter besonderer Berücksichtigung der gewerblichen Bleivergiftung. Med. Welt **1935**, Nr 6, 183; Nr 7, 224.

Hunziker-Kramer, H., Vergiftung durch Natriumnitrat infolge Verwechslung mit Kochsalz. Festschrift Heinrich Zangger, 1. Teil, S. 54. Zürich usw., Rascher u. Co., 1935.

Jellinek, St., Die Sonderstellung der elektrischen Verletzung in Klinik und Histopathologie. Festschrift Heinrich Zangger, 1. Teil, S. 314. Zürich usw., Rascher u. Co., 1935.

Jones, R. R., Symptoms in early stages of industrial plumbism. J. amer. med. Assoc. **104**, Nr 3, 195. (1935).

Kasahara, M., u. **Nosu, Sch. I.**, Der Bleigehalt im Knochen bei experimenteller Bleivergiftung mit besonderer Berücksichtigung des Alters. Arch. f. exper. Path. **177**, H. 2/3, 272. (1935).

Lanza, A. J., Epidemiology of lead poisoning. J. amer. med. Assoc. **104**, Nr 2, 85. (1935).

Lohmann, F. W., Ueber Vergiftung mit Entwesungsmitteln in gerichtsärztlicher und versicherungsgerichtlicher Hinsicht. Berlin, K. Schoetz, 1935.

Lucia, S. P., a. **Brown, J. W.**, The effects of potassium antimonyl tartrate on the blood and haematopoetic organs. J. of Pharmacol. **52**, Nr 4, 418. (1934).

Merkel, H., Ueber Wert und Technik der Vorproben bei der Benzidinprobe beim forensischen Blutnachweis. Festschrift Heinrich Zangger, 1. Teil, S. 121. Zürich usw., Rascher u. Co., 1935.

Meyenburg, H. v., Ueber Todesfälle bei Percainanästhesie. Festschrift Heinrich Zangger, 1. Teil, S. 88. Zürich usw., Rascher u. Co., 1935.
Molnar, St., Plötzlicher Tod nach einer intraperitonealen Novurit-Injektion. Klin. Wschr. **1935**, Nr 7, 239.
Moor, F., Metabolic fealure. A case of death in old age. Lancet **228**, Vol. I, Nr 5. (1935), 257, (5814).
Pellé, A., et **Artus,** Intoxication saturnine par l'eau d'alimentation. Bull. Acad. Méd. Paris **113**, No 2, 54. (1935).
Roth, O., Beitrag zur Kenntnis der akuten Arsenvergiftung. Festschrift Heinrich Zangger, 1. Teil, S. 44. Zürich usw., Rascher u. Co., 1935.
Schwarz, F., Die Fehlerquellen in der gerichtlichen Medizin. Festschrift Heinrich Zangger, 1. Teil, S. 1. Zürich usw., Rascher u. Co., 1935.
Schwarzacher, W., Gerichtlich-medizinische Beobachtungen bei dem Grubenunglück im Kaliwerk Buggingen. Festschrift Heinrich Zangger, 1. Teil, S 109. Zürich usw., Rascher u. Cie., 1935.
Skljanskaja, R. M., u. **Rappoport, J. L.,** Experimentelle Studien über chronische Vergiftung von Kaninchen mit geringer Chlorkonzentrationen und die Entwicklung der Nachkommenschaft der chlorvergifteten Kaninchen. Arch. f. exper. Path. **177**, H. 2/3, 276. (1935).
Stoop, R., Un cas de saturnisme chez un nourrisson de quatre mois. Arch. Méd. Enf. **38**, No 2, 99. (1935).
Teleky, L., Pathogenese der Bleivergiftung und Begutachtung der Bleiniere. Festschrift Heinrich Zangger, 1. Teil, S. 185. Zürich usw., Rascher u. Cie., 1935.
Teramoto, M., Experimentelle Untersuchungen über die Veränderungen der Schleimhaut der oberen Luftwege bei Einatmung giftiger Gase. Nagoya J. med. Sci. **7**, Nr 2, 69. (1933).
Veraguth, O., Diagnose und Recht. Festschrift Heinrich Zangger, 1. Teil, S. 388. Zürich usw., Rascher u. Co., 1935. (Hier Ausführungen über Recht zur Autopsie. Schm.)

Literatur.

Zusammengestellt von **A. Schmincke, H. Wurm** und **H Tesseraux,** Heidelberg.

Allgemeines, Lehrbücher, Geschichte.

Agduhr, E., Studies on the influence of some natural fats and their components on animal tissue structures. II. With a chemical chapter by Blix, G., and Vahlquist, B. Upsala Läk.för. Förh. **40**, Nr 3/4, 183.
Aschoff, L., Nachrufe für Santiago Ramón y Cajal, Walter Spielmeyer, Leonhard Jores und Charles Thorel. Beitr. path. Anat. **94**, H. 3, 1. (1935).
Babonneix, M. L., La vitamine D. Gaz. Hop. **1935**, No 12, 191.
— La vitamine C. Gaz. Hop. **1935**, No 6, 91.
Brandt, W., Die Bedeutung der Rassen- und Konstitutionsanatomie der Organe für die praktische Medizin **1935**, Nr 12, 445.
Brugsch, Th., Die Synthese in der Medizin. Münch. med. Wschr. **1935**, Nr 12, 458.
Busch, J. P. zum, Aerztliches aus dem Tagebuch des Samuel Pepys. Dtsch. med. Wschr. **1935**, Nr 12, 475.
Buschan, G., Der Kaiserschnitt in der Völkerkunde. Z. ärztl. Fortbildg **1935**, Nr 5, 148.
Chevallier, A., Cornil, L., et **Combe, R.,** Sur l'influence des vitamines B et A sur le métabolisme du rat. C. r. Soc. Biol. Paris **118**, No 6, 574. (1935).

Diepgen, P., Deutsche Volksmedizin. Wissenschaftliche Heilkunde und Kultur. Stuttgart, Enke, 1935.
— Zum 275. Geburtstag Friedrich Hoffmanns (geboren am 19. Februar 1660). Dtsch. med. Wschr. **1935**, Nr 10, 389.
Donaldson, H. H., a. **Meeser, R. E.,** Effect of prolonged rest following exercise on the weight of the organs of the albino rat. Amer. J. Anat. **56**, Nr 1, 1. (1935).
— Summary of data for the effect of exercise on the organ weights of the albino rat: Comparison with similar data from the dog. Amer. J. Anat. **56**, Nr 1, 57. (1935).
Drigalski, W. v., Ueber Vitamin C im Urin von Gesunden und Kranken. Klin. Wschr. **1935**, Nr 10, 338.
Durig, A., Ueber Höhenklimawirkungen. Münch. med. Wschr. **1935**, Nr 12, 445.
Fujinami, Akira, Prof., Obituary. Gann (jap.) **28**, Nr 4, 547. (1934).
Giroud, A., Leblond, C. V., et **Ratsimamanga, R.,** La Vitamine C (acide ascorbique) dans la peau. C. r. Soc. Biol. Paris **118**, No 4, 321. (1935).
Goldhahn, R., Mittelalterliche Krankenhäuser. Med. Welt **1935**, Nr 11, 392.
Goldschmidt, E., Die Varia observata anatomica an Joh. Rud. Salzmann aus Straßburg. Schweiz. med. Wschr. **1935**, Nr 11, 263.
Haiman, J. A., New conceptions of the origin and frequency of colds in children. Arch. of Pediatr. **52**, Nr 2, 90. (1935).
Herzog, E., Das neue pathologische Institut der Universität Concepcion (Chile). Gleichzeitig 2. Tätigkeitsbericht. Zbl. Path. **62**, Nr 3, 85. (1935).
Jegel, A., Nürnberger Aerzteorganisation vor 1500. Med. Welt **1935**, Nr 10, 357.
Jeney, A. v., Der Einfluß des Arginins, der Leber und Magenextrakte auf die B-Avitaminose bei Tauben. Klin. Wschr. **1935**, Nr 11, 379.
Knopf, A., In memoriam: William H. Welch. Med. Rec. (New York) **1934**, 328.
Krehl, L. v., Ueber die Naturheilkunde. Naturhist.-med. Ver. Heidelberg 29. 1. 35. Münch. med. Wschr. **1935**, Nr 11, 438.
Kröning, F., Die Beeinflussung der Brunstzellen und der Fruchtbarkeit durch Röntgenbestrahlung der Ovarien des Meerschweinchens. Nachrichten von der Ges. d. Wissenschaften zu Göttingen. Math.-physikal. Klasse. Fachgruppe 6. Nf. Bd. 1, Nr. 7. Berlin, Weidmann, 1934.
Langen, C. D. de, De beteekenis van de geographische pathologie voor rassenprobleem in de geneeskunde. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **73 II**, 1026. (1933).
Lewis, J. T., et **Reti, L.,** Sur l'hypervitaminose A et l'innocuité des fortes doses de provitamine A (Carotène cristallisé). C. r. Soc. Biol. Paris **118**, No 6, 577. (1935).
Magnus-Alsleben, E., Geh. R. Prof. Dr. Leonhard Jores †. Dtsch. med. Wschr. **1935**, Nr 10, 395.
Maximow, A. A., a. **Bloom, W.,** A text-book of histology. Sec. ed. Philadelphia and London, W. B. Saunders a. Cie., 1934.
Meige, H., u. **Belugue, P.,** Die Querfurchen an den Gliedmaßen des Kleinkindes. Wien. med. Wschr. **1935**, Nr 9, 248.
Mellanby, E., Xerophthalmia trigeminal degeneration and vitamin A deficiency. J. of Path. **38**, 391. (1934).
Miskolczy, D., Don Santiago Ramón y Cajal. Ges. dtsch. Nervenärzte, München 27./29. 9. 34. Dtsch. Z. Nervenheilk. **136**, H. 3/4, 241.
Neuburger, M., Zur Geschichte der Wiener Kinderheilkunde. Wien. med. Wschr. **1935**, Nr 8, 198.
Noble, Ch. P., The history of the foundation and development of medicine in the state of Pennsylvania. Med. Rec. (New York) **1934**, 322.
Normet, L., Les paradoxes du béribéri. Bull. Acad. Méd. Paris **113**, No 8, 287. (1935).
Rimpau, W., Die Entstehung von Pettenkofers Bodentherapie und die Münchener Choleraepidemie vom Jahre 1854. Eine kritisch-historische Studie. Berlin, R. Schoetz, 1935. Veröff. Med.verw. **44**, H. 7; der ganzen Sammlung H. 392.
Rosenthal, E., Ueber die Bestimmung von Vitamin A in Körpersäften. Klin. Wschr. **1935**, Nr 9, 307.

Rosenthal, Th., Early 19th century dermatology and the brothers Mahon. Bull. New York Acad. Med. **10,** Nr 12, 706. (1935).
Schlieben, E., Die Darstellung einer Geburt in der St. Peterskirche in Rom. Z. ärztl. Fortbildg **1935,** Nr **6,** 181.
Schultz, B. K., Die Vererbung erworbener Eigenschaften. Münch. med. Wschr. **1935,** Nr 10, 389. (Dazu Entgegnung von R. v. Ungern-Sternberg, S. 389.)
Seckendorf, E., Darf man Paracelsus den „medizinischen Luther" nennen? Med. Welt **1935,** Nr 12, 433.
Seyderhelm, R., u. **Grebe, H.,** Vitamine und Blut. Leipzig, Barth, 1935.
Söderström, N., Blutdruckveränderungen während des Verlaufes von experimentellem Skorbut beim Meerschweinchen. Upsala Läk.för. Förh. **40,** Nr 3/4, 393. (1935).
Sysak, N., Zur Frage des Kausalismus in der Medizin. Frankf. Z. Path. **47,** H. 4, 559. (1935).
Thannhauser, S. J., Ernährungsfragen. Schweiz. med. Wschr. **1935,** Nr 12, 269.
Villela, E., Carlos Chagas. Mem. Inst. Cruz **29,** No 1, 1. (1934).
Zeiss, H., Emil von Behring und die experimentelle Therapie. Klin. Wschr. **1935,** Nr 12, 429.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Abderhalden, E., Eine einfache Methode zum Nachweis von Abwehrfermentwirkungen. Med. Klin. **1935,** Nr 12, 385.
Albuquerque, A. F. R. de, Sur l'isolement d'un bacille acido-résistant d'un léprome. C. r. Soc. Biol. Paris **118,** No 7, 713. (1935).
Angerer, K. v., u. **Eyer, H.,** Ein Lichtfilter zum erleichterten Auffinden der nach Ziehl-Neelsen gefärbten Tuberkelbazillen. Münch. med. Wschr. **1935,** Nr 9, 348.
Bartsch, H., Die Blutsenkungsreaktion nach der Mikromethode. Dtsch. Tbk.bl. **9,** Nr 3, 46. (1935).
Christoffersen, K., Lidt om moderne histologisk fryseteknik. Hosp.tid. (dän.) **77,** 736. (1934).
Deulofeu, V., et **Ferrari, J.,** Isolement de l'α-folliculine de l'urine du cheval. C. r. Soc. Biol. Paris **118,** No 6, 588. (1935).
Green, H. L. H. H., A rapid method of preparing clean bone specimens from fresh or fixed material. Anat. Rec. **61,** Nr 1, 1. (1935).
Fränkel, W. K., Erfahrungen mit allgemeinen anatomischen Modellierübungen. Wien. klin. Wschr. **1935,** Nr 10, 306.
Frimberger, F., Methodik und Auswertung der Blutkörperchensenkungsreaktion. Z. ärztl. Fortbildg **1935,** Nr 6, 165.
Fuse, G., u. **Suzuki, Y.,** Ueber das „Solanylin", ein Ersatzmittel des Hämatoxylins. Arb. anat. Inst. Sendai (Japan) **17,** 175. (1935).
Kaneko, K., Jodalkohol als Fixierungsmittel bei Nisslscher Färbung für Paraffinschnitte. Arb. anat. Inst. Sendai (Japan) **17,** 159. (1935).
— Ueber die Fixierung der Gewebsoxydasegranula. Arb. anat. Inst. Sendai (Japan) **17,** 161. (1935).
Kay, W. W., a. **Whitehead, R.,** The preparation of efficient fat stains from insoluble residues of weakly-staining solutions of commercial „sudan III". J. of Path. **39,** Nr 2, 449. (1934).
Kovacs, N., Beitrag zum Nachweis der Tuberkelbazillen im Blut. Klin. Wschr. **1935,** Nr 11, 383.
Lightwood, R., Hawksley, J. C., a. **Bailey, U. M.,** A method for the separation of erythrocyte stroma and its effect on the blood picture in experimental anaemia. J. of Path. **39,** Nr 2, 421. (1934).
Lison, L., La signification histochimique de la métachromasie. C. r. Soc. Biol. Paris **118,** No 8, 821. (1935).
Massopust, L. C., Infra-red photography in anatomy. Some experimental observations. Anat. Rec. **61,** Nr 1, 71. (1935).
Olesen, M., og **Yde, A.,** Supravitalfarvning i spinalvaedske med konstant pH paa 7,3. Hosp.tid. (dän.) **77,** 839. (1934).

Peterson, K., On the preparation of Wood's metal carts of the lungs. Anat. Rec. **61,** Nr 3, 261. (1935).
Pickworth, F. A., A new method of study of the brain capillaries, and its application to the regional localisation of mental disorder. J. of Anat. **69,** Nr 1, 62. (1935).
Rosegger, H., Beitrag zur Blutzuckerbestimmung nach Crecelius und Seifert. Klin. Wschr. **1935,** Nr 10, 343.
Rosenthal, E., Ueber die Bestimmung von Vitamin A in Körpersäften. Klin. Wschr. **1935,** Nr 9, 307.
Saupe, E., Ueber die Anwendung der Röntgenspektrographie, der Röntgenspektralanalyse und der Elektronenbeugung für Biologie und Pathologie. Frankf. Z. Path. **47,** H. 4, 485. (1935).
Suzuki, Y., Ueber eine Vereinfachung der Färbung nach van Gieson und ihren Modifikationen. Arb. anat. Inst. Sendai (Japan) **17,** 167. (1935).
— Ueber ein pflanzliches Plasmafärbemittel, das „Commleinin", hergestellt aus Commelina communis L, Tsuyukusa der Japaner. Arb. anat. Inst. Sendai (Japan) **17,** 169. (1935).
Toyoda, H., und **Kishi, S.,** A micromethod for the determination of total sulfur in biological substances. Gann (jap.) **28,** Nr 4, 458. (1934).
Verhaart, W. J. C., Het fixeeren van de hersenen voor pathol. anatomisch onderzoek. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **73,** Nr 1, 40. (1933).
Weiss, M., Die patho-chemische Harndiagnostik in der Urologie. Z. Urol. **29,** H. 2, 99. (1935).
Wilson, G. H., Rapid decalcification with nitric acid. J. of Path. **39,** Nr 2, 529. (1934).

Zelle im allgemeinen, Störungen des Stoffwechsels, des Kreislaufs, Entzündung, Immunität.

Achard, Ch., Bariety, M., et **Gallas, F.,** La teneur en fer de la rate et du foie chez le chien. Action des injections intraveineuses de cascinate de sonde. C. r. Soc. Biol. Paris **118,** No 5, 408. (1935).
Aschoff, L., Ueber Plethora vera. Med. Klin. **1935,** Nr 12, 366.
Beischer, K., Ein Beitrag zur Entstehung der kapillären Fibrinthrombose. Beitr. path. Anat. **94,** H. 2, 501. (1935).
Bartosch, R., Ueber die Herkunft des Histamins bei der Anaphylaxie des Meerschweinchens. Klin. Wschr. **1935,** Nr 9, 307.
Benoit, W., Calcinosis universalis. Beitr. path. Anat. **94,** H. 2, 611. (1935).
Bernath, Z. v., Experimentelle Untersuchungen über die Funktion des Retikulo-Endothel-Systems bei der Tuberkulose. 1. Mitt. Untersuchungen bei mit Tuberkulosebazillen infizierten Kaninchen. Z. Tbk. **72,** Nr 3, 193. (1935).
Brahdy, L., Frost-bites among employees of the city of New York. J. amer. med. Assoc. **104,** Nr 7, 529. (1935).
Brentano, C., Moderne Diabetesprobleme. Dtsch. med. Wschr. **1935,** Nr **10,** 365; Nr 11, 409.
Brooks, B., a. **Blalock, A.,** Shock with particular reference to that do to haemorrhage and trauma to muscles. Ann. Surg. **100,** Nr 4, 728. (1934).
Brugsch, Th., Mechanisch bedingter Ikterus. Med. Klin. **1935,** Nr 12, 366.
Bruner, H., Beitrag zur Kenntnis des Xanthogranuloms. Inaug.-Diss. Göttingen 1934.
Buettner, W., Aequifinalität der Funktion. Dtsch. med. Wschr. **1935,** Nr **11,** 425.
Cameron, G. R., Inflammation in the caterpillars of Leptidoptera. J. of Path. **38,** 441. (1934).
Dible, J. H., a. **Libman, J.,** Further observations on fat mobilization in starvation. J. of Path. **38,** 269. (1934).
Dunn, J. S., Oastler, E. G., and **Tompsett, S. L.,** Edema in experimental nephritis. J. of Path. **38,** 421. (1934).
Eck, M., et **Desbordes, J.,** Influence de l'age sur les variations de la cholestérinémie et du pouvoir cholestérolytique. C. r. Soc. Biol. Paris **118,** No 6, 498. (1935).

Ehrich, W., Das Zusammenspiel der Leukozyten und seine Störungen. Dtsch. med. Wschr. **1935**, Nr 12, 458.

Faber, F., Ueber die Glykogenkrankheit (Hepatonephromegalia glycogenica). Frankf. Z. Path. **47**, H. 4, 443. (1935).

Falta, W., Lebensaussichten des Diabetikers. Ges. Aerzte Wien 15. 3. 35. Wien. klin. Wschr. **1935**, Nr 12, 382.

Flynn, J. M., The changing cause of death in diabetes mellitus. Amer. J. med. Sci. **189**, Nr 2, 157. (1935).

Friedheim, E. A. H., Atmungskatalyse durch ein natürliches Redox-System, Zwischenprodukt der Melaninbildung. Schweiz. med. Wschr. **1935**, Nr 11, 256.

Geißendörfer, R., Thrombose und Embolie. Klinische Betrachtungen und Untersuchungen zur Frage der Thrombose und Embolie, unter besonderer Berücksichtigung der sogenannten „blanden Fernthrombose" und tödlichen Lungenembolie. Leipzig, A. Barth, 1935.

Grafe, E., Ueber die nervöse Regulation des organischen Stoffwechsels und ihre Störungen. Ges. dtsch. Nervenärzte München 27./29. 9. 34. Dtsch. Z. Nervenheilk. **135**, H. 5/6, 190. (1935).

Gräff, S., Zur Pathogenese der Lymphogranulomatose. Dtsch. med. Wschr. **1935**, Nr 12, 450.

Hertz, Zwergwuchs und Glykogenspeicherkrankheit. Ver. sächs.-thür. Kinderärzte 9. 12. 34. Mschr. Kinderheilk. **61**, H. 5, 374. (1935).

Heine, J., Beitrag zur Schüller-Christianschen Krankheit. Beitr. path. Anat. **94**, H. 2, 412. (1935).

Hinsberg, K., Kolloidchemische Probleme in der Medizin. Med. Klin. **1935**, Nr 10, 301.

Hirschboek, F. J., Paradoxical embolism. Amer. J. med. Sci. **189**, Nr 2, 236. (1935).

Hoepke, H., u. Westenhoeffer, O., Neue Beobachtungen an Mastzellen. Verh. naturhist.-med. Ver. Heidelberg **18**, H. 1, 89. (1935).

Hoesslin, H. v., Ueber Beziehungen zwischen Allergie und Konstitution. Med. Welt **1935**, Nr 9, 291.

Huber, P., Statistisches über das Vorkommen von Thrombosen und Embolien an der chirurgiscben Klinik in Innsbruck und der 1. Chirurgischen Klinik in Wien. Arch. klin. Chir. **182**, H. 1, 47. (1935).

Hurrell, D. J., The vascularisation of cartilage. J. of Anat. **69**, Nr 1, 47. (1935).

Jaegher, M. de, et Bogaert, A. van, Régulation de la tension artérielle et hypothalamus. C. r. Soc. Biol. Paris **118**, No 6, 544. (1935).

— — Hypertension hypothalamique expérimentale; sa nature. C. r. Soc. Biol. Paris **118**, No 6, 546. (1935).

Josselin de Jong, R. de, Ueber die Relation zwischen Epithel und Bindegewebe im weiblichen Genital. Schweiz. med. Wschr. **1935**, Nr 9, 4.

Kahler, H., Blutdruck und Blutdruckkrankheiten. Wien. klin. Wschr. **1935**, Nr **11**, 337.

Koch, A., Biologische Versuche zur Frage der Schädigung des Phagozytosevermögens der Leukozyten nach Thorotrastspeicherung. Frankf. Z. Path. **47**, H. 4, 429. (1935).

Küthy, A. v., Beiträge zum Problem der Fettresorption. Klin. Wschr. **1935**, Nr 9, 308.

Langen, C. D. de, Pseudoicterus of carotinemie door papaya. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **73**, Nr 1, 590. (1933).

Langsteiner, F., u. Stiefler, G., Ueber das chronische Trophödem (Nonne-Milroy-Meigesche Krankheit). Dtsch. Z. Nervenheilk. **135**, Nr 3/4, 170. (1935).

Linneweh, F., Kommt Kreatinin im normalen Blut vor? Klin. Wschr. **1935**, Nr 9, 293.

Mackie, J. T., van Rooyen, C. E., a. Finkelstein, M. H., Observations on the bactericidal properties of leucocytes and blood-platelets with particular reference to their action in the presence of normal serum. J. of Path. **39**, Nr 1, 89. (1934).

Müller, E., Zur Erbbiologie des Diabetes mellitus. Med. Klin. **1935**, Nr 9, 277.

Munoz, J. M., Lipémie post-absorptive selon le régime et les saisons. C. r. Soc. Biol. Paris **118**, No 6, 589. (1935).

Nielsen, H. E., Et tilfaelde af haematoporphyria acuta idiopathica. Hosp.tid. (dän.) **77**, 1133. (1934).

Nito, G. de, Blutdrucksenkende Hormone als Ursache des Proteinschocks. Dtsch. med. Wschr. **1935**, Nr 9, 339.

Nonnenbruch, W., Der Hydropskreislauf Kranker und seine Behandlung. Z. ärztl. Fortbildg **1935**, Nr 6, 159.

Nordmann u. **Lenz,** Mikroskopische Beobachtung des Flüssigkeitswechsels im Gewebe bei ultraviolettem Licht mit einigen neueren Ergebnissen. Ver. westdtsch. Path. Hannover 16. 9. 34. Zbl. Path. **62**, Nr 4, 119. (1935).

Péhu, M., et **Noël, R.,** Les érythroblastoses infantiles à type familial ou racial. Bull. Acad. Méd. Paris **113**, No 7, 269. (1935).

Perla, D., Atypical amyloid disease. Amer. J. Path. **11**, Nr 1, 93. (1935).

Pick, L., Morbus Gaucher und Niemann-Picksche Affektion. Med. Welt **1935**, Nr 10, 356.

Rackemann, F. M., Allergy. A review of current litterature. Arch. of int. Med. **55**, Nr 1, 140. (1935).

Ranzi, E., u. **Huber, P.,** Postoperative Thrombose und Embolie. Wien. klin. Wschr. **1935**, Nr 10, 289.

Riebeling, C., Die normale Harnstoffkonzentration im Blut und Liquor cerebrospinalis. Klin. Wschr. **1935**, Nr 12, 427. (Dazu Erwiderung von G. Straube, S. 427.)

Roersch, Ch., Thyro-parathyroïdectomie et calcium diffusible du sérum. C. r. Soc. Biol. Paris **118**, No 8, 809. (1935).

Royer, M., Physiologie und Klinik des Urobilins. Klin. Wschr. **1935**, Nr 10, 347.

Sachs, A., Levine, V. E., a. **Fabian, A. A.,** Copper and iron in human blood. Arch. int. Med. **55**, Nr 2, 227. (1935).

Schade, H., Die Molekularpathologie der Entzündung. Ihre Bedeutung für das Krankheitsverstehen und Krankheitsheilen. Dresden, Th. Steinkopff, 1935.

Schönfeld, H., Ueber die Beziehungen zwischen Muskelglykogen, Leberglykogen und Blutzucker beim hungernden Kaninchen. Klin. Wschr. **1935**, Nr 10, 346.

Schur, H., Der Icterus catarrhalis. Wien. klin. Wschr. **1935**, Nr 10, 253.

Sergent, E., Parrot, L., u. **Donatien, A.,** Zusammenfassende Betrachtung über den Begriff der Premunition. Med. Welt **1935**, Nr 12, 411.

Siegmund, H., Die Rolle des Endothels für die Entstehung von Fibrinthromben in den Leberkapillaren. Ver. westdtsch. Path. Hannover 16. 9. 34. Zbl. Path. **62**, Nr 4, 118. (1935).

Teale, F. H., Some observations on the relative importance of the reticulo-endothelial tissues and the circulating antibody in immunity. I. Bacterial immunity in relation to the rôle played by the circulating antibody and the tissues following intravenous introduction of the bacteria. J. of Immun. **28**, Nr 2, 133. (1935).

Telfair, J. H., Localisated traumatic cyanosis in the newborn. Amer. J. Obstetr. **29**, Nr 1, 125. (1935).

Teutschlaender, O., Lipogranulomatosis intramuscularis progressiva mit Ausgang in Myopathia osteoplastica? Ver. westdtsch. Path. Hannover 16. 9. 34. Zbl. Path. **62**, Nr 4, 118. (1935).

Thaddea, S., Ueber Störungen im Gesamtkohlehydratstoffwechsel beim Morbus Addison und ihre Beeinflussung durch das Nebennierenrindenhormon. Klin. Wschr. **1935**, Nr 9, 295.

Thomas, J., et **Bigwood, E. J.,** Etude des porphyrines qui apparaissent dans le chlorome et dans la leucémie myéloïde. C. r. Soc. Biol. Paris **118**, No 4, 381. (1935).

Thrombose und Peritonitis, Die Havlicekschen Untersuchungen über. Z. ärztl. Fortbildg **1935**, Nr 5, 144.

Toverud, K. U., Investigation on the ironstone of newborn infants. Acta paediatr. (Stockh.) **1935**, Suppl. 1, 136.

(Fortsetzung folgt)

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena
Printed in Germany

Centralblatt
für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Bd. 62 **Ausgegeben am 30. Mai 1935** **Nr. 10**

Literatur.

Zusammengestellt von **A. Schmincke, H. Wurm** und **H. Tesseraux,** Heidelberg.

(Fortsetzung)

Vanucci, D., u. **Montagnana, C.,** Lipophages Granulom infolge von traumatischer Fettgewebsnekrose. Bruns' Beitr. **161**, H. 2, 177. (1935).

Whipple, G. H., Hemoglobin regeneration as influenced by diet and other factors. J. amer. med. Assoc. **104**, Nr 10, 791. (1935).

Regeneration, Wundheilung, Transplantation, Organisation, Hypertrophie, Metaplasie, Anpassung.

Aschoff, L., Ueber die Blutbildung in der Niere. Schweiz. med. Wschr. **1935**, Nr 9, 193,

Beer, E., a. **Oppenheimer, B. S.,** Transplantation of the adrenal cortex for Addison's disease. Ann. Surg. **100**, Nr 4, 689. (1934).

Brückmann, E., Ueber die Wirkung von Eiweißabbauprodukten auf explantiertes Gewebe. Inaug.-Diss. Köln 1934.

Dantchakoff, V., et **Tournon, G.,** Le problème du repeuplement germinal des gonades greffées. C. r. Soc. Biol. Paris **118**, No 5, 432. (1935).

— — Comportement d'ébauches gonadiques stérilisées précocement et greffées aussitôt après leur stérilisation sur un embryon non irradié. C. r. Soc. Biol. Paris **118**, No 5, 435. (1935).

— — Comportement d'ébauches stérilisées précocement greffées sur un embryon non irradié après leur évolution différentielle. C. r. Soc. Biol. Paris **118**, No 6, 537. (1935).

— — Comportement des tissus irradiés et non irradiés dans leur coëxistance en greffe. C. r. Soc. Biol. Paris **118**, No 6, 540. (1935).

Engel, P., Ueber die Beeinflussung der Kallusbildung durch Hormone. 2. Mitteilung. Wachstumstumoren und Zirbeldrüsenextrakte. Arch. klin. Chir. **182**, H. 1, 571. (1935).

Guiliani, G. M., Condrogenesi ed osteogenesi provocate sperimentalmente nei reni del coniglio. Anat. Anz. **79**, Nr 21/24, 401. (1935).

Hinsey, J. C., a. **Markee, J. E.,** Studies on uterine growth. I. Does thoracolumbar sympathectomy affect the growth of the pregnant cat uterus? Anat. Rec. **61**, Nr 2, 253. (1935).

Katznelson, Z. S., Histogenesis of muscular tissue in amphibia. I. Devellopment of striated muscles from mesenchyme in urodeles. Anat. Rec. **61**, Nr 1, 109. (1935).

Kudlich, H., Ein Fall von geschwulstähnlichem Knochenmarksherd im pararektalen Fettgewebe. Zbl. Path. **62**, Nr 3, 83. (1935).

Mandel, J., An experimental study of ovarian irradiation on transplantation in the rat. Anat. Rec. **61**, Nr 3, 295. (1935).

Nattan-Larrier, L., et **Grimard, L.,** Préparation d'une sensibilitrice «anti-embryonnaire». C. r. Soc. Biol. Paris **118**, No 7, 638. (1935).

Rix, E., Zur Verfettung der Gewebsexplantate. Ver. westdtsch. Path. Hannover 16. 9. 34. Zbl. Path. **62**, Nr 4, 119. (1935).

Roulet, F., Quelques remarques à l'érythropoïèse extramédullaire. Schweiz. med. Wschr. **1935**, Nr 10, 234.

Siegmund, H., Die Rolle des Endothels für die Entstehung von Fibrinthromben in den Leberkapillaren. Ver. westdtsch. Path. Hannover 16. 9. 34. Zbl. Path. **62**, Nr 4, 118. (1935).

Springer, C., Olliersche Wachstumsstörung; Knocheneinpflanzung behufs Verknöcherung der Chondrome. Ver. dtsch. Aerzte Prag 26. 10. 34. Wien. klin. Wschr. **1934**, Nr 52, 1594.

Stone, H. B., Owings, J. C., a. **Gey, Gg. O.,** Living grafts of thyroid and parathyroid glands. Surg. etc. **60**, 2. A., 390. (1935).

— — Transplantation of living grafts of thyroid and parathyroid glands. Ann. Surg. **100**, Nr 4, 93. (1934).

Weber, A., Etude des hormones de croissance aux différents stades du développement d'un animal, par la méthode des homogreffes. Schweiz. med. Wschr. **1935**, Nr 11, 254.

Geschwülste.

van Aalderen, J. N., Gezwellen bij planten door. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **72 II**, 1269. (1932).

Auler, H., Beiträge zum Gewächsproblem. Med. Welt **1935**, Nr 11, 361.

Bakker, B., Kanker van het oog bij een Australisch renpaard. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **73 II**, 1477. (1933).

Bang, F., et **Guldberg, G.,** Sur les processus locaux dans la cancérisation. Bull. Assoc. franç. Etude Canc. **22**, No 8, 1. (1933).

Besredka, A., u. **Groß, L.,** Die Haut als Eingangspforte und Abwehrorgan in der Krebskrankheit. Versuche mit dem Ehrlichschen Mäusesarkom. Wien. med. Wschr. **1935**, Nr 7, 170.

Bolhuis, J. H., Myeloma multiplex sarcomatodes. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **72 II**, 1073. (1932).

Bonne, C., Verschillen in de Kankerstatistieken te Medan en te Batavia. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **73 II**, 1440. (1933).

Burg, L. W. van der, Eenige algemeene beschouwingen over de moeilijkheden in prognose en therapie der kwaadaardige gezwellen. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **73 II**, 1561. (1933).

Chevrel-Bodin, M. L., Chevrel, F., et **Cormier, M.,** Recherches sur le pouvoir floculant du sérum des cancéreux. C. r. Soc. Biol. Paris **118**, No 6, 520. (1935).

Cholewa, J., Experimentelle Blastome allein durch chronische Arsenvergiftung. Z. Krebsforschg **41**, H. 6, 497. (1935).

Cornil, L., Mosinger, M., et **Harvey, R.,** Sur les lésions hépatiques et rénales expérimentales consécutives à l'injection intrapéritonéale répétée d'extrait de Tomate. C. r. Soc. Biol. Paris **118**, No 6, 567. (1935).

Eller, J. J., a. **Schonberg, J. L.,** Metastatic melanocarcinoma with apparent recovery. Amer. J. med. Sci. **189**, Nr 2, 240. (1935).

Engel, P., Wachstumsbeeinflussende Hormone und Tumorwachstum. Z. Krebsforschg **41**, H. 6, 488. (1935).

Fardeau, G., Les tumeurs spontanées chez le lapin. Revue critique. Paris, Imprimerie J. Aubert et Cie, 1931.

Freund, E., Ueber den Aufbaustoffwechsel bösartiger Geschwülste und dessen Beziehung zu Diagnostik und Therapie. Ges. Aerzte Wien 1. 3. 35. Wien. klin. Wschr. **1935**, Nr 10, 318.

Guldberg, G., Sur les nerfs dans les tumeurs malignes du goudron. Bull. Assoc. franç. Etude Canc. **23**, No 2, 1. (1934).

Haddow, A., Erythrocyte individuality in relation to the transplantation of an induced fowl sarcoma. J. of Path. **39**, Nr 2, 345. (1934).

Hamlett, G. W. D., Primordial germ cells in a 4,5 mm human embryo. Anat. Rec. **61**, Nr 3, 273. (1935).

Hartmann, H., Quelques cas de récidives tardives de cancers. Bull. Acad. Méd. Paris **113**, No 8, 281. (1935).

Helman, J., Heterologous tumor transplants from mice to splenectomized rats. Amer. J. Canc. **23**, Nr 2, 282. (1935).
Hennemann, I. Ph., Oppervlaktespanning bij kwaadaardige gezwellen. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **72 II**, 1278. (1932).
Holiday, E. R., a. **Smith, F. C.**, The Schubert-Dannmeyer test for cancer. Amer. J. Canc. **23**, Nr 2, 339. (1935).
Huisman, R. G. J. P., Over twee merkwaardige maligne tumoren. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **73 II**, 1481. (1933).
Keliner, B., Zur Morphologie der Fette in Geschwülsten. Frankf. Z. Path. **47**, H. 4, 454. (1935).
Kerguntul, R., La greffe des tumeurs malignes entre espèces animales distinctes. Les difficultés et les éléments biologiques du problème. Paris, Lefrançois, 1933.
Kouwenaar, W., Het carcinoma hepatocellulare bij huisdieren naar aanleiding van een geval bij een paard. Voordrachten over Gezwellen. Bosscha-dag 1934. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **75**, Nr 3, 223. (1935).
— Carcinoma penis en besnijdenis. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **73 II**, 1539. (1933).
— Vergelijkende kankercijfers bij Javanen en Chineezen. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **72 I**, 392. (1932).
Lavedan, J., Le traitement des tumeurs malignes de l'homme par le venin de cobra. Bull. Acad. Méd. Paris **113**, No 5, 195. (1935).
Ledingham, J. C. G., a. **Gye, W. E.**, On the nature of the filtrable tumour-exciting agent in avian sarcomata. Lancet **228** Vol. I, Nr 7. (1935), **376**, (5816).
Maclin, M. Th., Heredity in cancer, and its value as an aid in early diagnosis. Edinburgh med. J., N. S. **42**, Nr 1, 49. (1935).
Mendeléeff, P., Action coagulante des extraits de tissus chez les cobayes cancéreux. C. r. Soc. Biol. Paris **118**, No 4, 364. (1935).
— Pouvoir coagulant d'éléments figurés du sang de cobayes cancéreux et de cobayes normaux. C. r. Soc. Biol. Paris **118**, No 8, 805. (1935).
— Pouvoir coagulant des leucocytes polynucléaires et mononucléaires provenant de cobayes cancéreux et de cobayes normaux. C. r. Soc. Biol. Paris **118**, No 8, 807. (1935).
Meyer, R. A., Om kombination af Leukose og sarcom hos høns. Hosp.tid. (dän.) **77**, 579. (1934).
Müller, H., „Zeldzame" gezwellen bij de inheemsche bevolking. III. Branchiogene carcinomen, endotheliomen en lymphosarcomen der halslymphklieren. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **72 I**, 414. (1932).
— Over den invloed van het „Milieu intérieur" op de morphologie der gezwellen. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **73 II**, 1549. (1933).
Nebenzahl, H., Homologies des sarcomes de la poule avec ceux des mammifères et de l'homme. Paris, Librairie Lefrançois, 1934.
Nederlandsch-Indisch Kankerinstituut Jaarverslag over 1933. Verkleinde Photo's von Patiënten met Tumoren uit de collectie van het nederlandsch-indisch Kankerinstituut de Bandoeng.
Nicolai, J., L'étude expérimentale des tumeurs spontanées chez les oiseaux. Paris, Librairie Lefrançois, 1932.
Nishi, M., Ein Fall von Lipofibrosarkom, entstanden auf dem Boden eines Lupus vulgaris nach der lang fortgesetzten Strahlenbehandlung. Gann (jap.) **28**, Nr 4, 524. (1934).
Pack, Gg. T., Cancer of the stomach in brothers. Trans. N. Y. Surg. Soc. 28. 3. 34. Ann. Surg. **100**, Nr 5, 1016. (1934).
Purr, A., Ueber Kathepsin und Arginase in einem Melanosarkom beim Pferde. Z. Krebsforschg **41**, H. 6, 483. (1935).
Putnoky, J., u. **Sümegi, St.**, Ueber den Zusammenhang der Anämie mit der Leber- und Nierenfunktion bei dem experimentellen Rattenkrebs. Z. Krebsforschg **46**, H. 6, 505. (1935).
Reding, R., Influence de la régénération cellulaire sur l'état humoral et réciproquement. C. r. Soc. Biol. Paris **118**, No 4, 390. (1935).

Remmelts, R., De Indeeling der Baarmoederkankers. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **73 II**, 1484. (1933).

Scharles, F. H., **Robb, Ph.**, a. **Salter, W. T.**, On the physiological validity of enzyme (amylase) determinations in tumor tissue. Amer. J. Canc. **23**, Nr 2, 322. (1935).

Schinz, R., u. **Buschke, F.**, Krebs und Vererbung. Leipzig, G. Thieme, 1935.

Schoonover, J. W., The blood gluthatione in human cancer. Amer. J. Canc. **23**, Nr 2, 311. (1935).

— The plasma and erythrocyte gluthatione in human cancer. Amer. J. Canc. **23**, Nr 2, 315. (1935).

Selle, W. A., a. **Bodansky, M.**, Effect of bromcaproic acid on rat sarcoma 39. Amer. J. Canc. **23**, Nr 2, 288. (1935).

Strachan, A. S., Observations on the incidence of malignant disease in South-African natives. J. of Path. **39**, Nr 1, 209. (1934).

Strong, L. C., Possible effect of oil of thyme on the incidence of spontaneous cancer in mice. Amer. J. Canc. **23**, Nr 2, 297. (1935).

Sugiura, K., a. **Benedict, St. R.**, The influence of magnesium on the growth of carcinoma, sarcoma, and melanoma. Amer. J. Canc. **23**, Nr 2, 300. (1935).

Thomas, F., La technique de l'anus contre nature abdominal et de l'introduction de substances cancérigènes dans uns segment colique isolé chez le rat. C. r. Soc. Biol. Paris **118**, Nr 4, 384. (1935).

Tribandeau, A. A., Myxosarcomata. With a report of 51 cases studied at the State institute for the study of malignant disease. Buffalo, New York. Amer. J. Canc. **23**, Nr 2, 267. (1935).

Vos, J. J. Th., Mededeelingen uit het Laboratorium van het Nederl.-Indisch Kankerinstituut betreffende experimenteel kankeronderzoek. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **72 I** 427. (1932).

— Over huidkanker onder de inlandsche bevolking. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **72 II**, 1303. (1932).

— Gezwellen en ontwikkelingsstoornissen bij neurofibromatosis (Recklinghausen). Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **73 II**, 1529. (1933).

— Over entbaar sarcoom van de genitaliën van Indische Kamponghonden. Voordrachten van gezwellen. Bosscha-dag 1934. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **75**, Nr 3, 263. (1935).

— en **Hennemann, I. Ph.**, Experimenteel kankeronderzoek door. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **72 II**, 1256. (1932).

Weiß, K., Krebserkrankungs- oder Krebssterbefall-Statistik? (Eine Entgegnung.) Z. Krebsforschg **41**, H. 6, 515. (1935).

Yamakawa, H., Die Erfolge unserer 11jährigen Tätigkeit in der Strahlenbehandlung von malignen Geschwülsten. Gann (jap.) **28**, Nr 4, 506. (1934).

Yoshida, T., Ueber experimentelle Erzeugung der Geschwulst durch subkutane Injektion von Olivenöllösung des o-Amidoazotoluols. Gann (jap.) **28**, Nr 4, 454. (1934).

Young, J. S., a. **Lowry, C. G.**, A mixed tumour (renal blastocytoma) of the parovarium. J. of Path. **39**, Nr 1, 179. (1934).

Mißbildungen.

Beck, C. S., Two cardiac compression triads. J. amer. med. Assoc. **104**, Nr 9, 714. (1935).

Diddle, A. W., a. **Burford, T. H.**, A study of a set of quadruplets. Anat. Rec. **61**, Nr 3, 281. (1935).

Hamlett, G. W. D., a. **Wislocki, G. B.**, A proposed classification for types of twins in mammals. Anat. Rec. **61**, Nr 1, 81. (1935).

Hartz, B., Amniotische Entwicklungsstörung mit Hypermelie und Gliedmaßenverpflanzung. Beitr. path. Anat. **94**, H. 2, 606. (1935).

Henckel, K. O., Hypotrichosis congenita bei eineiigen Drillingen. Klin. Wschr. **1935**, Nr 12, 428.

Hunter, R. H., Extroversion of the cerebral hemispheres in a human embryo. J. of Anat. **69**, Nr 1, 82. (1935).
Jenckel, W., Beitrag zur Kenntnis der Mikrognathia otocephalica. Inaug.-Diss. Göttingen. 1934.
Job, Th. T., Leibold, G. I., a. **Fitzmaurice, H. A.,** Biological effects of critical periods in mammalian development with X-rays. Amer. J. Anat. **56**, Nr 1, 97. (1935).
Liebe, S., Angeborener halbseitiger Riesenwuchs. Kinderärztl. Praxis **1935**, Nr 3, 102.
Siddigi, M. A. H., Breech fused twin monster. J. of Anat. **69**, Nr 1, 118. (1935).
Werthemann, A., Intersexualität bei Säuglingen mit mißgebildeter Nebennierenrinden-hyperplasie. Schweiz. med. Wschr. **1935**, Nr 10, 218.
Wislocki, G. B., a. **Hamlett, G. W.,** Remarks on synchorial litter mates in a cat. Anat. Rec. **61**, Nr 1, 97. (1935).
Witschi, E., Origin of asymmetry in the reproductive system of birds. Amer. J. Anat. **56**, Nr 1, 119. (1935).
Wehr, C., Beiträge zur Kenntnis der Entwicklungsstörungen der Atmungsorgane (Lungenagenesie, Kehlkopfatresie) und des Zwerchfells. Inaug.-Diss. Göttingen 1934.
Wolff, E., Sur la formation d'une rangée axiale de somites chez l'embryon de poulet après irradiation du noeud de Hensen. C. r. Soc. Biol. Paris **118**, No 5, 452. (1935).
Yamasaki, M., Ein atypisch mißgebildeter menschlicher Embryo aus dem zweiten Schwangerschaftsmonate. Arb. anat. Inst. Sendai, Japan **17**, 137. (1935).

Bakterien und Parasiten und durch sie hervorgerufene Erkrankungen.

Abel, J. J., Evans, E. A., Hampil, B., a. **Lee, F. C.,** Researches on tetanus. II. The toxin of the bacillus tetani is not transported to the central nervous system by any component of the peripheral nerve truncs. Bull. Hopkins Hosp. **56**, Nr 2, 84. (1935).
Assmann, H., u. **Dembowski, H.,** Entstehung, Verlauf und Bekämpfung der von einer Großmolkerei ausgehenden Typhusepidemie im September 1934 in Königsberg i. Pr. Dtsch. med. Wschr. **1935**, Nr 9, 325.
— — Entstehung, Verlauf und Bekämpfung der von einer Großmolkerei ausgehenden Typhusepidemie im September 1934 in Königsberg i. Pr. Dtsch. med. Wschr. **1935**, Nr 10, 369.
Baló, J., Die unsichtbaren Krankheitserreger, filtrierbare Vira. Ein Lehrbuch für Aerzte und Tierärzte. Berlin, Karger, 1935.
Balkow, Zur Bedeutung der Trichomonas vaginalis als Erreger einer Colpitis purulenta und der „unspezifischen" Urethritis beim Manne. Münch. med. Wschr. **1935**, Nr 9, 331.
Battaglini, U., Caractères d'un bacille acido-résistant isolé des ganglions trachéo-bronchiques d'un cobaye neuf. C. r. Soc. Biol. Paris **118**, No 4, 305. (1935).
Behner, D. M., The stability of the colony morphology and pathogenicity of BCG. Amer. Rev. Tbc. **31**, Nr 2, 174. (1935).
Beitzke, H., Zur Kenntnis des Madurafußes. Schweiz. med. Wschr. **1935**, Nr 9, 206.
Bonne, C., Studies over klimatische bubonen. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **73 I**, 524. (1933).
Boquet, A., et **Laporte, R.,** Infection tuberculeuse expérimentale par voie pleurale. C. r. Soc. Biol. Paris **118**, No 8, 741. (1935).
Brinchman, A., Further experiences of vaccination with BCG. Acta paediatr. (Stockh.) **1935**, Suppl. 1, 208.
Brüning, H., Zur Frage der Verwurmung mecklenburgischer Kinder. Arch. Kinderheilk. **104**, H. 3, 170. (1935).
Bürgers, B. J., Der Typhus in Ostpreußen und die Lehren aus der letzten Typhus-epidemie in Königsberg i. Pr. Dtsch. med. Wschr. **1935**, Nr 9, 329.
Calmette, A., L'infection tuberculeuse spontanée du cobaye et du lapin. Rev. de la Tbc., IV. Sér. **1**, 113. (1933).
Coulaud, E., Aspect des lésions pulmonaires obtenues chez le lapin par inhalation de bacilles morts et de BCG. Rev. de la Tbc., IV. Sér. **1**, 673. (1933).

Dias, E., Trypanosoma cruzi ou Schizotrypanum cruzi?. Mem. Inst. Cruz **29**, No 1, 203. (1934).

Faure-Beaulieu, M., et **Brun, C.,** Le virus tuberculeux dans six cas de méningite de l'adulte. C. r. Soc. Biol. Paris **118**, No 7, 657. (1935).

Faust, E. C., Jones, Ch. A., u. **Hofman, W. A.,** Studies on Schistosomiasis Mansoni in Puerto Rico. III. Biological studies. 2. The mammalian phase of the life cycle. Puerto Rico J. publ. Heath a. trop. Med. **10**, Nr 2, 133. (1934).

Gastinel, P., et **Pulvenis, R.,** La syphilis expérimentale. Etude critique et nouvelles recherches. Paris, Masson et Cie., 1934.

Girges, R., Schistosomiasis. London, J. Bale Sons a. Danielsson, Ltd. 1934.

Guardabassi, M., Sur la structure des corps de Negri dans les photomicrographies à l'infrarouge. C. r. Soc. Biol. Paris **118**, No 6, 559. (1935).

Gundel, M., Die ansteckenden Krankheiten. Ihre Epidemiologie, Bekämpfung und spezifische Therapie. Leipzig, Thieme, 1935.

Hammerschmidt, J., Beobachtungen über Fleischvergiftungsepidemien. Wien. klin. Wschr. **1935**, Nr 11, 325.

Hauduroy, P., Les ultravirus, pathogènes et saprophytes. Masson et Cie., Paris 1934.

Hanks, J. H., The mechanism of tuberculin hypersensitiveness. The rôle of the tubercle and of inflammatory reaction of the early tuberculous lesion in the production of tuberculin hypersensitiveness as determined by inducing the „Tuberculin type" of hypersensitiveness with egg white or horse serum. J. of Immun. **28**, Nr 2, 105. (1935).

Hetsch, H., u. **Anton, H.,** Der heutige Stand der Lehre von der bazillären Dysenterie und ihrer Bekämpfung. Med. Welt **1935**, Nr 12, 403.

Hjärre, A., u. **Herlitz, C. W.,** Die eventuelle Ueberführung der Tuberkulose zwischen Hund resp. Katze und Mensch. Acta paediatr. (Stockh.) **1935**, Suppl. 1, 141.

Jürgens, G., Die Immunitätsbildung als Wesen der Infektionskrankheiten. Med. Welt 1935, Nr 10, 330.

Kavanaugh, Ch. N., Tularemia. A consideration of 123 cases with observations at autopsy in one. Arch. int. Med. **55**, Nr 1, 61. (1935).

Krijgsman, B. J., Het lot van Eimeria-oöcysten in het darmkanaal van den Mensch. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **73 II**, 1070. (1933).

Lange, B., Die Bedeutung von Erbfaktoren für Entstehung und Verlauf der Tuberkulose. Z. Tbk. **72**, H. 4, 24. (1935).

Langen, C. D. de, De aorzaak de anaemie bij ankylostomiasis. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **73 I**, 592. (1933).

Lanoy, L., et **Ancelot, A.,** Sur le pouvoir infectant après différents traitements du sang de souris infectées par Trypanosoma congolense. C. r. Soc. Biol. Paris **118**, No 4, 328. (1935).

Laporte, B., et **Battaglini, U.,** Etude des caractères de culture des bacilles tuberculeux bovins dysgoniques. C. r. Soc. Biol. Paris **118**, No 4, 302. (1935).

— — Etudes des caractères de culture de bacilles tuberculeux bovines dysgoniques. C. r. Soc. Biol. Paris **118**, No 4, 304. (1935).

Levin, N., On the demonstration of tubercle bacilli by means of lavage of the stomach in different forms of tuberculosis in children. Acta paediatr. (Stockh.) **1935**, Suppl. 1, 160.

Melanidi, C., Tzortzaki, N., et **Iliaki, C.,** Sur la virulence du sang, du cerveau et du lait dans la variole caprine expérimentale. C. r. Soc. Biol. Paris **118**, No 4, 310. (1935).

Morax, V., et **Rist, E.,** Prognostic de l'infection tuberculeuse primitive de la conjonctive. Bull. Acad. Méd. Paris **113**, No 7, 252. (1935).

Moor, C. E. de, Soekarnen en **v. d. Walle, N.,** Melioidosis op Java. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **72 II**, 1618. (1932).

Müller, H., Histoplasmose in Oost-Java. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **72 II**, 889. (1932).

Naegeli, O., Beobachtungen von antagonistischer Wirkung des Herpes simplex s. febrilis bei akuten und chronischen Infektionskrankheiten. Eine Anregung zu einer klinischen Umfrage. Klin. Wschr. **1935**, Nr 10, 341.

Nakagawa, S., u. **Nakagawa, S.,** Ueber nicht säurefeste, durch Gallensäurekultur gewonnene Tuberkelbazillen. Klin. Wschr. **1935**, Nr 9, 303.

Nègre, L., et **Bretey, J.,** Sur certains propriétés biologiques des cultures lisses de bacilles tuberculeux obtenues par la méthode des injections d'extraits acétonique de bacilles de Koch. C. r. Soc. Biol. Paris **118**, No 4, 295. (1935).

— — **et Gerhardt, O.,** Sur la valeur des résultats obtenus chez les cobayes inoculés avec un produit pathologique et traités par des injections d'extrait acétonique de bacilles de Koch. C. r. Soc. Biol. Paris **118**, No 7, 649. (1935).

Nicod, J. L., Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la maladie de Bang. Schweiz. med. Wschr. **1935**, Nr 10, 238.

Nörr, J., Bestehen Zusammenhänge zwischen der Grippe des Menschen und der Staupe des Hundes? Münch. med. Wschr. **1935**, Nr 12, 455.

Piasecka-Zeyland, E., u. **Sznajder, W.,** Tuberkelbazillennachweis im Stuhl in Vergleich mit Auswurf- und Magenspülwasseruntersuchung. Z. Tbk. **72**, H. 4, 277. (1935).

Poulsen, V., Ueber das heutige Auftreten der nosokomialen Infektionen an Kinderkrankenhäusern, insbesondere in bezug auf die Häufigkeit und die Infektionswege. Acta paediatr. (Stockh.) **17**, Suppl. 1, 24. (1935).

Reploh, H., Die Bedeutung des Bakterienantagonismus für die Klinik. Med. Welt **1935**, Nr 12, 409.

Reves, J. R., Infections by gas forming anaerobic bacilli. J. amer. med. Assoc. **104**, Nr 7, 526. (1935).

Richet, Ch., Dublineau, J., et **Michel,** L'allergie syphilitique expérimentale. Les chancres hypertrophiques de réinoculation. Bull. Acad. Méd. Paris **113**, No 8, 284. (1935).

Rist, E., Mortalité tuberculeuse en France et en Europe. Bull. Acad. Méd. Paris **113**, No 6, 226. (1935).

Roos van den Berg, W. J., en **Vos, J. J. Th.,** Klinische en pathologische-anatomische waarnemingen bij pestgevallen te Bandoeng. I. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **72 I.** 465. (1932).

— — Klinische en pathologisch-anatomische waarnemingen bij pestgevallen te Bandoeng. II. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **72 I**, 531. (1932).

de Sanctis Monaldi, T., Eléments filtrables du bacille tuberculeux et BCG. Rev. de la Tbc. IV. Sér. **1**, 38. (1933).

Sartory, A., et **Meyer, J.,** Etude d'un „Schizosaccharomyces" nouveau isolé d'une scaphoïdite tarsienne de l'enfant. Bull. Acad. Méd. Paris **113**, No 5, 166. (1935).

Schlesinger, W., Kommen heute noch Kriegsmalariafolgen vor? Wien. klin. Wschr. **1935**, Nr 12, 365.

Scholer, H., Isolierung einer Pseudospirochäte aus dem strömenden Blut bei einer rückfallfieberartigen Erkrankung. Klin. Wschr. **1935**, Nr 10, 333.

Schuurman, C. J., en **Schuurman-Ten Bokkel Huinink, A. M.,** Een studie over de aetiologie van Trachoom. II. Vorm en beteekenis der celinsluitsels. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **73 I**, 461. (1933).

Schwarz, Ph., Empfindlichkeit und Schwindsucht. Leipzig, A. Barth, 1935.

Soetopo, Een geval van tuberculoide lepra. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **73 II**, 885. (1933).

Streit, H., Die für das Sklerom charakteristischen Degenerationserscheinungen innerhalb des Epithels. Schweiz. med. Wschr. **1935**, Nr 10, 240.

Teale, F. H., Experiments on the portal of entry of bacteria and the production of intestinal infection. J. of Path. **39**, Nr 2, 391. (1934).

Torres, C. M., et **Castro Teixeira, J. de,** Sur les inclusions intranucléaires de l'alastrim et de la variole chez l'homme. C. r. Soc. Biol. Paris **118**, No 7, 719. (1935).

Tsuge, Y., Der Nachweis der Tuberkelbazillen aus dem Harn bei Lungentuberkulose durch die Züchtung. Z. Tbk. **72**, H. 3, 187. (1935).

Ulrici, H., Entwicklungsgänge der Tuberkulose und Kollapsbehandlung. Klin. Wschr. **1935**, Nr 12, 409.

Vacirca, F., Streptokokkeninfektion und Gelenke. Med. Klin. **1935**, Nr 10, 319.

Valtis, J., Paisseau, G., et **Deinse, F. van,** Isolement, de l'expectoration d'un enfant, de bacilles présentant les caractères „aviaires" et „mammifères". C. r. Soc. Biol. Paris **118**, No 6, 514. (1935).

Valtis, J., et **Deinse, F. van**, Etude comparative du traitement à l'extrait acétonique de bacilles de Koch sur les cobayes inoculés de produits suspects et sur des cobayes sains. C. r. Soc. Biol. Paris **118**, No 7, 652. (1935).

— — Transformation in vitro d'une souche bovine: dysgonique: en type: engonique. C. r. Soc. Biol. Paris **118**, No 8, 755. (1935).

Wilbrand, E., Hat die Bodenformation Einfluß auf die Verbreitung der Lungentuberkulose bei Mensch und Tier? Z. Tbk. **72**, H. 4, 273. (1935).

Herz und Gefäße.

Albertini, A. v., Zum Problem der Endokarditis. Schweiz. med. Wschr. **1935**, Nr 9, 200.

Allen, E. V., a. **Camp, J. D.**, Arteriography. A roentgenographic study of the peripheral arteries of the living subject following their injection with a radiopaque substance. J. amer. med. Assoc. **104**, Nr 8, 618. (1935).

Barnard, W. G., a. **Burbury, W. M.**, Gangrene of the fingers and toes in a case of polyarteritis nodosa. J. of Path. **39**, Nr 2, 285. (1934).

Böse, H., Eigenartige Aetiologie eines Aneurysma der Arteria femoralis. Chirurg **1935**, Nr 6, 155. (Chronisches Trauma. T.)

Büchner, F., **Weber, A.**, u. **Haager, B.**, Koronarinfarkt und Koronarinsuffizienz in vergleichender elektrokardiographischer und morphologischer Untersuchung. Leipzig, Thieme, 1935.

Dible, J. H., Is fatty degeneration of the heart muscle a phanerosis? J. of Path. **39**, Nr 1, 197. (1934).

Fox, H., Contribution à l'étude de l'artériosclerose et des artères de la vieillesse. Schweiz. med. Wschr. **1935**, Nr 9, 214.

Glahn, W. C. v., a. **Pappenheimer, A. M.**, Relationship between rheumatic and subacute bacterial endocarditis. Arch. int. Med. **55**, Nr 2, 173. (1935).

Grant, J., a. **Miller, J. H.**, Atheroma of coronary artery and myocardial fibrosis. Brit. med. J. **1935**, Nr 3868, 353.

Hitzig, W. M., **King, F. H.**, a. **Fishberg, A. M.**, Circulation time in failure of the left ride in the heart. Arch. int. Med. **55**, Nr 1, 112. (1935).

Jaegher, M. de, et **Bogaert, A. van**, Régulation de la tension artérielle et hypothalamus. C. r. Soc. Biol. Paris **118**, No 6, 544. (1935).

— — Hypertension hypothalamique expérimentale; sa nature. C. r. Soc. Biol. Paris **118**, No 6, 546. (1935).

Kahler, H., Blutdruck und Blutdruckkrankheiten. Wien. klin. Wschr. **1935**, Nr 11, 337.

Kürdumov, N. A., Abführende Lymphgefäße der Speicheldrüsen des Menschen. Anat. Anz. **79**, Nr 21/24, 430.

Lindquist, N., Das Verhalten der Gefäßsprödigkeit im Kindesalter. Acta paediatr. (Stockh.) **1935**, Suppl. 1, 247.

Mahrburg, St., Durchlöcherung der Herzkammerscheidewand mit chronischem Verlauf. Frankf. Z. Path. **47**, H. 4, 552. (1935).

Meyenburg, H. v., Ueber die Bedeutung der Myokarderkrankung bei der progressiven Muskeldystrophie. Schweiz. med. Wschr. **1935**, Nr 10, 217.

Moritz, F., Herzdilatation. Münch. med. Wschr. **1935**, Nr 12, 450.

Nuzum, F. R., a. **Elliot, A. H,.** Transverse diameter of the heart in patients with hypertension. With clinical measurements checked by postmortem studies. Arch. int. Med. **55**, Nr 2, 293. (1935).

Olesen, M. og **Y.**, Angiomatosis hereditaria (Osler's disease) i to danske Familier. Hosp.tid. **77**, 1010. (1934).

Perry, C. B., a. **Rogers, H.**, Lymphangio-endothelioma of the heart causing complete heart block. J. of Path. **39**, Nr 2, 281. (1934).

Saphir, O., Myocardial lesions in subacute bacterial endocarditis. Amer. J. Path. **11**, Nr 1, 143. (1935).

Schweikart, K., Ein Fall von eigenartiger fadenförmiger Mißbildung im linken Herzvorhof. Zbl. Path. **62**, Nr 4, 114. (1935).

Shdanow, D. A., Ueber einige histophysiologische Eigentümlichkeiten der Wand von Lymphgefäßen. Anat. Anz. **79**, Nr 21/24, 431. (1935).

Siebeck, R., Ueber Kompensation und Dekompensation im kardiovaskulären System. Z. ärztl. Fortbildg **1935**, Nr 5, 125.

Singer, R., Ueber die Ursachen der Zunahme der Herz- und Gefäßerkrankungen im allgemeinen und der Angina pectoris im speziellen. Wien. klin. Wschr. **1935**, Nr 12, 353.

Stewart, J. D., Birchwood, E., a. **Wells, H. G.,** The effect of atherosclerotic plaques on the diameter of the lumen of coronary arteries. J. amer. med. Assoc. **104**, Nr 9, 730. (1935).

Taylor, J., Autopsies on cardiac cases. Assoc. Clin. Path. Jan. 1935. Lancet **228**, Vol. I, Nr 6. (1935). 325, (5815).

Veal, J. R., a. **McFetridge, E. M.,** Adequate circulation in the extremities. Arteriography as a test for determining its limits. Preliminary report based on thirty amputations. J. amer. med. Assoc. **104**, Nr 7, 542. (1935).

Wenckebach, K. F., Het raadsel van het stervende beri-beri-hart. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **72 II**, 915. (1932).

Blut und Lymphe.

Aschoff, L., Ueber Plethora vera. Med. Klin. **1935**, Nr 12, 365.

Ahrens, H. E., Erythrozytenschädigung durch erythrozyteneigene Abbaustoffe. Inaug.-Diss. Köln 1934.

McCluskie, J. A. W., a. **Niven, S. F. J.,** The blood changes in rats and mice after splenectomy with observations on Bartonella muris and Eperythrozoon coccoides. J. of Path. **39**, Nr 1, 185. (1934).

Decastello, A., Ueber antianämisch wirkende Substanzen im Harn. Med. Klin. **1935**, Nr 12, 377.

Emerson, Ch. V., a. **Helmer, O. M.,** Reaction (pH) and carbondioxide content of the venous plasma in pernicious anemia. Arch. int. Med. **55**, Nr 2, 254. (1935).

Engelbreth-Holm, J., To tilfaelde af erytrofagi i det circulerende blod. Hosp.tid. (dän.) **77**, 431. (1934).

Fischer, A., Kortfattet oversigt over egne undersogelser over blodets koagulation. Hosp.tid. (dän.) **77**, 893. (1934).

Gloor, H. N., Die Frühdiagnose der Blutkrankheiten. Dtsch. med. Wschr. **1935**, Nr 12, 455.

Haden, R. L., Classification and differential diagnosis of the anemias. J. amer. med. Assoc. **104**, Nr 9, 706. (1935).

Hess, W., Atmung und Gärung bei der experimentellen Benzolleukämie. Frankf. Z. Path. **47**, H. 4, 522. (1935).

Jagic, N. v., Zur Klinik und Differentialdiagnose der Anämien, mit besonderer Berücksichtigung der Knochenmarkspunktion. Ges. Aerzte Wien 22. 2. 35. Wien. klin. Wschr. **1935**, Nr 9, 282.

Kracke, R. R., a. **Garver, H.,** The differential diagnosis of the leucemic states with particular reference to the immature cell types. J. amer. med. Assoc. **104**, Nr 9, 697.

Langen, C. D. de, Polynucleaire leukocyten bij de phagocytose van malariaparasieten. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **72 I**, 793. (1932).

— De oorzak de anaemie bij ankylostomiasis. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **73 I**, 592. (1933).

Lenggenhager, K., Neues von den Blutplättchen. Schweiz. med. Wschr. **1935**, Nr 12, 278.

Lehndorff, H., Erbliche Blutveränderungen. Wien. klin. Wschr. **1935**, Nr 11, 351.

Merwod, C., a. **Dock, W.,** Fragility and maturation of reticulocytes. Arch. int. Med. **55**, Nr 1, 52. (1935).

Minot, G. R., The development of liver therapy in pernicious anemia. Lancet **228**, Vol. I, Nr 7. (1935), 361, (5816).

Paulun, E., Ueber einen Fall von schwerer alimentärer Anämie. Mschr. Kinderheilk. **61**, H. 5, 334. (1935).
Péhu, M., et **Noel, R.,** Les érythroblastoses infantiles à type familial ou racial. Bull. Acad. Méd. Paris **113**, No 7, 269. (1935).
Prümm, A., Ueber hochgradige Eosinophilie bei Taenia saginata. Dtsch. med. Wschr. **1935**, Nr 10, 376.
Rohr, K., Aktuelle Agranulozytoseprobleme. Münch. med. Wschr. **1935**, Nr 12, 460.
Rosenthal, N., a. **Harris, W.,** Leukemia. Its diagnosis and treatment. J. amer. med. Assoc. **104**, Nr 9, 702. (1935).
Scholl, R., Ueber posttraumatische Hyperbilirubinämie, ein Beitrag zur Kenntnis der extrahepatalen Gallenfarbstoffbildung. Arch. klin. Chir. **182**, H. 1, 127. (1935).
Sedat, H., Un cas de réticuloendothéliose leucémique. (Leucémie à monocytes). Schweiz. med. Wschr. **1935**, Nr 10, 232.
Shaw, A. F. B., A constutional abnormality of the polymorph leucocytes with a record of the leucocytes for a period of one year. J. of Path. **38**, 259. (1934).
Stasney, J., a. **Downey, H.,** Subacute lymphatic leucemia. Histogenetic study of a case with three biopsies. Amer. J. Path. **11**, Nr 1, 113. (1935).
Zanaty, A. F., Die Blutkrankheiten des Sektionsmaterials der letzten 11 Jahre des Pathologischen Instituts der Universität Berlin (Charité-Krankenhaus) nebst Anführung einiger bemerkenswerter Fälle. Virchows Arch. **294**, H. 2, 315. (1935).

Milz, Knochenmark, Lymphdrüsen.

Achard, Ch., Bariety, M., et **Gallas, F.,** La teneur en fer de la rate et du foie chez le chien. Action des injections intraveineuses de caséinate de soude. C. r. Soc. Biol. Paris **118**, No 5, 408. (1935).
Battaglini, U., Sur la virulence des ganglions mésentériques chez les bovidés atteints de tuberculose pulmonaire. C. r. Soc. Biol. Paris **118**, No 6, 506. (1935).
Bececny, R., u. **Sagher, F.,** Orale Infektion mit Lymphogranuloma inguinale. Med. Klin. **1935**, Nr 9, 270.
Bolhuis, J. H., Myeloma multiplex sarcomatodes. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **72 II**, 1073. (1932).
Bonne, C., Studies over klimatische bubonen. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **73 I**, 524. (1933).
Brumpt, E., La lymphogranulomatose inguinale doit être nommée bubon climatique. Bull. Acad. Méd. Paris **113**, No 5, 162. (1935).
Castro Freire, L. de, De la splénectomie dans la maladie de Gaucher. Arch. Méd. Enf. **38**, No 3, 163. (1935).
Darier, J., Sur la maladie de Nicolas-Favre. Bull. Acad. Méd. Paris **113**, No 6, 210. (1935).
Darwis, A., Traumatische bloedcyste van de milt 18 jaaren na een ongeval. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **72 II**, 1715. (1932).
Diggs, L. W., Siderofibrosis of the spleen in sickle cell anemia. J. amer. med. Assoc. **104**, Nr 7, 538. (1935).
Gräff, S., Ueber den Primärkomplex der Lymphogranulomatose. Ver. westdtsch. Path. Hannover 16. 9. 34. Zbl. Path. **62**, Nr 4, 119. (1935).
Heiman, J., Heterologous tumor transplants from mice to splenectomized rats. Amer. J. Canc. **23**, Nr 2, 282. (1935).
Herz, A., Zur Aetiologie und Therapie der Lymphogranulomatose. Wien. klin. Wschr. **1935**, Nr 10, 300.
Houssay, B. A., et **Gonzalez, L.,** La rate des chiens hypophysoprives. C. r. Soc. Biol. Paris **118**, No 5, 487. (1935).
Huisman, R. G. J. P., Chloroleukaemie bij een Javaan. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **73 II**, 1203. (1933).
Jacobs, H., Ueber das normale Gewicht der Milz im Kindesalter und über seine Beeinflussung durch Infektionskrankheiten. Virchows Arch. **294**, H. 2, 453. (1935).

Jagić, N. v., u. **Klima, R.**, Zur Klinik der Lymphogranulomatose. Münch. med. Wschr. **1935**, Nr 12, 466.

Jordan, H. E., a. **Johnson, E. P.**, Erythrocyte production in the bone marrow of the pigeon. Amer. J. Anat. **56**, Nr 1, 71. (1935).

Kudlich, H., Ein Fall von geschwulstähnlichem Knochenmarksherd im pararektalen Fettgewebe. Zbl. Path. **62**, Nr 3, 85. (1935).

Milzexstirpation. Indikationen und Erfolge der . . . bei der Purpura haemorrhagica. Jb. Kinderheilk. **144**, H. 3, 187. (1935).

Mittelbach, M., Gummöse Milzlues. Ver. dtsch. Aerzte Prag 11. 1. 35. Münch. med. Wschr. **1935**, Nr 9, 362.

McNee, J. W., Sarcoma of the spleen. J. of Path. **39**, Nr 1, 83. (1934).

Oho, K., Ueber die sogenannten „Flemmingschen Keimzentren". Med. Fak. Univ. Fukuoka Japan 22. 11. 34. Fukuoka Ikwadeigaku Zasshi (jap.) **28**, Nr 2, 22. (1935).

Wile, U. J., a. **Stiles, F.**, Clinical mutations in lymphoblastomas. J. amer. med. Assoc. **104**, Nr 7, 532. (1935).

Young, R. H., a. **Osgood, E. E.**, Sternal marrow aspired during life cytology in health and in disease. Arch. int. Med. **55**, Nr 2, 186. (1935).

Nase, Kehlkopf, Luftröhre, Bronchien.

Menzel, K. M., Atypische chronische Larynxveränderungen. Wien. med. Wschr. **1935**, Nr 8, 203.

Mittelbach, M., u. **Woletz, F.**, Zwei Fälle von Neurinom der Nase. Med. Klin. **1935**, Nr 9, 275.

Tilley, H., Chronic pyogenic inflammation of the antrum and other accessory sinuses. J. Laryng. a. Otol. **50**, Nr 1, 1. (1935).

Lunge, Pleura, Mediastinum.

Azevedo, A. P. de, Blastomycosis of the left adrenal gland (Coccidioidal granuloma). Mem. Inst. Cruz **29**, No 1, 195. (1934).

— Blastomycose da glandula suprarenal, por coccidioides immitis, sem lesões lymphaticas e com fócos de fibrose nos pulmões. Mem. Inst. Cruz **29**, No 1, 189. (1934).

Beintker, E., Eisenindustrie und Gesundheit. Med. Welt **1935**, Nr 11, 364.

Beger, Schnitte aus Asbestosislungen. Vers. westdtsch. Path. 16. 9. 34. Zbl. Path. **62**, Nr 4, 117. (1935).

Bosquet, A., Pneumonie tuberculeuse avec lésions anatomiques rappelant les pneumonies disséquantes. Rev. de la Tbc., IV. Sér. **1**, 728. (1933).

Coulaud, E., Recherches expérimentales sur le chancre d'inoculation pulmonaire de lapin. Rev. de la Tbc. IV. Sér. **1**, 819. (1933).

— Aspect des lésions pulmonaires obtenues chez le lapin par inhalation de bacilles morts et de BCG. Rev. de la Tbc., IV. Sér. **1**, 673. (1933).

Cummins, S. L., The problem of the acute pulmonary phthisis of young females. Brit. J. Tbc. **29**, Nr 1, 4. (1935).

Daniello, L., et **Berariu, C.**, Epidémie de grippe à évolution spéciale dans un milieu tuberculeux. Contribution au problème grippe et tuberculose. Rev. de la Tbc., IV. Sér. **1**, 188. (1933).

Demel, R., Die Entwicklung und die Grundlagen der chirurgischen Behandlung der Lungentuberkulose. Klin. Wschr. **1935**, Nr 9, 389.

Derscheid, G., et **Toussaint, P.**, Contribution à l'étude de la formation de l'évolution et de traitement des adhérences pleurales au cours du pneumothorax artificiel. 1. Rev. de la Tbc., IV. Sér. **1**, 5. (1933).

Dufourt, A., **Badinan** et **Bouquin**, Les lobites tuberculeuses. Rev. de la Tbc., IV. Sér. **1**, 693. (1933).

Fried, B. M., Bronchogenic cancer combined with tuberculosis of the lungs. Amer. J. Canc. **23**, Nr 2, 247.

Frommel, Ed., Caverne cancéro-tuberculeuse du poumon (nouveaux documents cliniques, radiologiques et anatomiques). Rev. de la Tbc., IV. Sér. **1**, 256. (1933).

Gaines, L. M., Diagnostic problem of the causation of dyspnea: report of a case with autopsy. J. amer. med. Assoc. **10**, Nr 8, 632. (1935).

Geissendörfer, R., Thrombose und Embolie. Klinische Betrachtungen und Untersuchungen zur Frage der Thrombose und Embolie, unter besonderer Berücksichtigung der sogenannten „blanden Fernthrombose" und tödlichen Lungenembolie. Leipzig, J. A. Barth, 1935.

Giese, W., Experimentelle Untersuchungen zur Staublungenfrage. Beitr. path. Anat. **94**, H. 2, 442. (1935).

Gloyne, R., Clinical pathology of the pleural fluidy. Assoc. Clin. Path. London Jan. 1935. Lancet **228**, Vol. I, Nr 6. (1935), 324, (5815).

Goldsworthy, N. E., Chondroma of the lung (Hamartoma chondromatosum pulmonis). J. of Path. **39**, Nr 2, 291. (1934).

Grögler, F., Zur Frage der Entstehung des Lungenödems und der Vaguspneumonie. Med. Klin. **1935**, Nr 9, 274.

Haymaker, W., a. **Karan, A. A.**, Giant saccular bulla of the lung. Amer. Rev. Tbc. **31**, Nr 2, 240. (1935).

Harvey, D. F., a. **Zimmerman, H. M.**, Studies on the development of the human lung. I. The pulmonary lymphatics. Anat. Rec. **61**, Nr 2, 203. (1935).

Hurwich, J. J., a. **Milles, G.**, Atypical localization of pulmonary tuberculosis. Amer. Rev. Tbc. **31**, Nr 2, 151. (1935).

Kerley, P., Assmann's focus. Brit. J. Tbc. **29**, Nr 1, 19. (1935).

Klein, F., Die epidemiologische Bedeutung der offenen Lungentuberkulose im Volksschulalter. Z. Tbk. **72**, H. 3, 176. (1935).

Knipping, W., Ueber die respiratorische Insuffizienz. Klin. Wschr. **1935**, Nr 12, 406.

Koppenhöfer, G. F., Gewebliche Veränderungen nach Einverleibung kolloidaler Kieselsäure. Vers. westdtsch. Path. Hannover 16. 9. 34. Zbl. Path. **62**, H. 4, 117. (1935).

Kremer, Die Indikation zur Phrenikoexhairese bei Oberlappenprozessen. Med. Ges. Leipzig 11. 12. 34. Münch. med. Wschr. **1935**, Nr 10, 401. (Hier Physiologie der Atembewegung. Schm.)

Lenz, Obliterationsvorgänge der Arteria pulmonalis bei Mißbildungen des Herzens und des Gefäßsystems. Ver. westdtsch. Path. Hannover 16. 9. 34. Zbl. Path. **62**, Nr 4, 118. (1935).

Löffler, W., Flüchtige Lungeninfiltrate mit Eosinophilie. Klin. Wschr. **1935**, Nr 9, 297.

Lyssunkin, J. J., Zur Frage der primären Bindegewebsgeschwülste der Lungen. (Entwicklung eines xanthomatösen Fibrosarkoms aus einem Fibrom der Lunge.) Beitr. path. Anat. **94**, H. 2, 491. (1935).

Macklin, Ch. C., Pulmonic alveolar vents. J. of Anat. **69**, Nr 2, 188. (1935).

Monrad, S., Case of persistent spontaneous pneumothorax in an infant. Acta paediatr. (Stockh.) **1935**, Suppl. 1, 282.

Ornstein, G. G., a. **Kovnat, M.**, The influence of pregnancy on pulmonary tuberculosis. Amer. Rev. Tbc. **31**, Nr 2, 224. (1935).

Pagel, W., On the endogenous origin of early pulmonary tuberculosis. The anatomic view of its clinical diagnosis. Amer. J. med. Sci. **189**, Nr 2, 253. (1935).

Pollok, W. C., a. **Forsee, J. H.**, Reinfection among tuberculoallergic doctors and nurses at Fitsimon's hospital. Amer. Rev. Tbc. **31**, Nr 2, 203. (1935).

Ranzi, E., u. **Huber, P.**, Postoperative Thrombose und Embolie. Wien. klin. Wschr. **1935**, Nr 10, 289.

Reichel, Einfluß der Plastik auf Atmung und Kreislauf. Med. Ges. Leipzig 11. 12. 34. Münch. med. Wschr. **1935**, Nr 10, 401.

Sachs, H. W., Ein Fall von primärer Lymphogranulomatose der Lunge. Med. Klin. **1935**, Nr 9, 271.

Saenz, A., Miguel, J. M. de, et Costil, L., Recherche comparative par la culture et l'inoculation au cobaye pour l'isolement du bacille de Koch dans les épanchements sérofibrineux de la plèvre. C. r. Soc. Biol. Paris **118**, No 5, 410. (1935).

Salomonsen, L., a. **Traetteberg, H.**, On the course of pulmonary tuberculosis in children. Acta paediatr. (Stockh.) **1935**, Suppl. **1**, 200.
Seckel, H., Zur Klinik des alveolären Exanthems bei Masern. Mschr. Kinderheilk. **61**, Nr 5, 351. (1935).
Scheidegger, S., Zur röntgenologischen Differentialdiagnose der Miliartuberkulose. Fortschr. Röntgenstr. **51**, Nr 2, 209. (1935).
Schneider, E., Ueber die Giftwirkung des stinkenden Eiters beim Pleuraempyem. Arch. klin. Chir. **182**, Nr 1, 521. (1935).
Stephani, J., et **Kirsch, R.**, Contribution à l'étude des hernies médiastinales sans rapport avec le pneumothorax artificiel. Rev. de la Tbc., IV. Sér. **1**, 607, 1933.
Stewart, M. J., a. **Faulds, J. S.**, The pulmonary fibrosis of haematite miners. J. of Path. **39**, Nr 1, 233. (1934).
Sysak, N., Zur Reinfektion der Lungen bei Knochentuberkulose. Virchows Arch. **294**, H. 2, 445. (1935).
— Zur Frage der Reinfektion bei Tuberkulose. Virchows Arch. **294**, H. 2, 448. (1935).
Villanova, R. R., et **Canalis, M. H.**, Contribution à l'étude du rôle que le silicium semble jouer dans l'immunité contre la tuberculose pulmonaire. Bull. Acad. Méd. Paris **113**, No 7, 257. (1935).
Weissmann, S., Ueber das diffuse primäre Alveolarepithelkarzinom der Lunge. Frankf. Z. Path. **47**, H. 4, 534. (1935).
Wolff, J. W., De duur der open tuberculose bij Javaansche en Chineesche ondernemings-arbeiders. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **72 I**, 112. (1932).
Wood, W. B., The diagnosis of early pulmonary tuberculosis. Brit. med. J. **1935**, Nr 3867, 294.

Innersekretorische Drüsen.

Altenkamp, Th., Die präoperative Jodbehandlung bei Morbus Basedowi und ihre Auswirkung im histologischen Bilde. Bruns' Beitr. **161**, H. 2, 293. (1935).
Azevedo, A. P. de, Blastomycose da glandula suprarenal por coccidioides immitis, sem lesões lymphaticas e com focos de fibrose nos pulmões. Mem. Inst. Cruz **29**, No 1, 189. (1934).
— Blastomycosis of the left adrenal gland (Coccidioidal granuloma). Mem. Inst. Cruz **29**, No 1, 195. (1934).
Ball, J., Sexual excitability as related to the menstrual cycle in the monkey. Amer. J. Obstetr. **29**, Nr 1, 117. (1935).
Bamatter, F., Weiterer Beitrag zur Aetiologie und Blutchemie des Waterhouse-Friedrichsenschen Symptomenkomplexes. (Akute Nebennieren-Apoplexie mit Hautblutungen.) Schweiz. med. Wschr. **1935**, Nr 10, 236.
Bauer, J., Der Einfluß der Nebennieren und Hypophyse auf die Blutdruckregulation und Umstimmung der Geschlechtscharaktere beim Menschen. Klin. Wschr. **1935**, Nr 11, 361.
Benjamin, J. A., The occurence of pigment in the pars intermedia and pars tuberalis of the hypophysis, and in the hypophyseal leptomeninges of the rat (domestic and wild). Anat. Rec. **61**, Nr 3, 331. (1935).
Benoit, J., Rôle de l'hypophyse dans l'action stimulante de la lumière sur le développement testiculaire chez le canard. (Avec démonstration.) C. r. Soc. Biol. Paris **118**, No 7, 672. (1935).
Berblinger, W., Epithelkörperchenhyperplasie bei Osteodystrophia „deformans" (Paget) und bei abgeheilter Osteodystrophia fibrosa generalisata. Beitr. path. Anat. **94**, H. 2, 558. (1935).
Beutel, A., Nebennierenverkalkungen. Röntgenpraxis **1935**. Nr 2, 85.
Boswell, D. W., Severe dispituitarison in a child. Brit. med. J. **1935**, Nr 3866, 252.
Brenner, F., Fettzellen in Schilddrüsenadenomen. Zbl. Path. **62**, Nr 4, 113. (1935).
Le Breton, E., et **Schaeffer, G.**, Action de la thyroxine sur la valeur du métabolisme basal du lapin adulte. C. r. Soc. Biol. Paris **118**, No 5, 445. (1935).
— — Action de la thyroxine sur la valeur du métabolisme basal du lapin au cours de la croissance. C. r. Soc. Biol. Paris **118**, No 5, 448. (1935).

Brosius, W. L., Clinical observations on the effects of APL (Antuitrin-S) on the testicle. Endocrinology **19**, Nr 1, 69. (1935).

Burdick, H. O., a. **Pincus, G.,** The effect of oestrin injections upon the developing ova of mice and rabbits. Amer. J. Physiol. **111**, Nr 1, 201. (1935).

Canelo, C. K., Two cases of childhood myxedema, reported for the purpose of emphasizing the importance of bone-age studies. Endocrinology **19**, Nr 1, 21. (1935).

Caridroit, F., De l'action du benzoate de folliculine sur le plumage au coq domestique. C. r. Soc. Biol. Paris **118**, No 6, 523. (1935).

— Comparaison entre l'action des transplants ovariens et celle du benzoate de folliculine sur la crête et les ergots du chapon. C. r. Soc. Biol. Paris **118**, No 7, 627. (1935).

Castleman, B., a. **Mallory, T. B.,** The pathology of the parathyroid gland in hyperparathyroidism. Amer. J. Path. **11**, Nr 1, 1. (1935).

Champy, Ch., Action des glandes génitales sur le plumage des oiseaux. C. r. Soc. Biol. Paris **118**, Nr 4, 326. (1935).

Clark, H. M., A prepuberal reversal of the sex difference in the gonadotropic hormone content of the pituitary gland of the rat. Anat. Rec. **61**, Nr 2, 175. (1935).

— A sex difference in the change in potency of the anterior hypophysis following bilateral castration in new born rats. Anat. Rec. **61**, Nr 2, 193. (1935).

Close, H. G., Basophil adenoma of the pituitary gland with renal changes. Brit. med. J. **1935**, Nr 3868, 356.

Cohen, R. S., Effect of experimentally produced hyperthyroidism upon the reproductive and associated organs of the male rat. Amer. J. Anat. **56**, Nr 1, 143. (1935).

Collip, J. B., Diabetogenic, thyreotropic, adrenotropic and parathyrotropic factors of the pituitary. J. amer. med. Assoc. **104**, Nr 10, 827. (1935).

— Interrelationships among urinary, pituitary and placental gonadotropic factors. J. amer. med. Assoc. **104**, Nr 7, 556. (1935).

Courrier, R., et **Gros, H.,** Action de la folliculine chez le singe male impubère. Apparition d'une peau sexuelle. C. r. Soc. Biol. Paris **118**, No 7, 683. (1935).

— — Action de la folliculine chez le singe male impubère. Modification des annexes. C. r. Soc. Biol. Paris **118**, No 7, 686. (1935).

Crile, G., Pathologic physiology of the neuroglandular system. Amer. J. med. Sci. **189**, Nr 2, 276. (1935).

Dahl-Iversen, E., Eksperimentelle undersogelser over lutinets og prolanets indflydelse paa mammae hos folliculinforbehandlede infantile hunmarsvin. Hosp.tid. (dän.) **77**, 988. (1934).

— Eksperimentelle undersogelser over store folliculindosers indflydelse paa mammae hos 2 maaneders marsvin. Hosp.tid. (dän.) **77**, 593. (1934).

— Eksperimentelle undersøgelser over lutinets indflydelse paa mammae hos infantile hunmarsvin. Hosp.tid. (dän.) **77**, 821. (1934).

Dairs, L., The relation of the hypophysis, hypothalamus and the autonomic nervous system to carboludrate metabolism. Ann. Surg. **100**, Nr 4, 654. (1934).

Deulafeu, V., et **Ferrari, J.,** Isolement de l'α-folliculine de l'urine du cheval. C. r. Soc. Biol. Paris **118**, No 6, 588. (1935).

Dorfman, R. J., Gallagher, T. F., a. **Koch, F. C.,** The nature of the estrogenic substance in human male urine and bull testis. Endocrinology **19**, Nr 1, 33. (1935).

Eerland, L. D., Het kropvraagstuk in de residentie Kediri. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **72 II**, 1299. (1932).

— **Noosten, H. H., Vos, J. J. Th., Müller, H.,** en **Horst, G. A. van der,** Over struma maligna in Nederlandsch Oost Indië. Voordrachten over gezwellen. Bosscha-dag 1934. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **75**, Nr 3, 184. (1935).

Gaebler, O. H., Action of the anterior pituitary-like substance of urine on the metabolism of dogs. Endocrinology **19**, Nr 1, 63. (1935).

Geiling, E. M. K., The posterior hypophysis. J. amer. med. Assoc. **104**, Nr 9, 738. (1935).

Gray, J. H., Preliminary note on the mast cells of the human pituitary and of the mammalian pituitary in general. Arch. int. Med. **55**, Nr 2, 155. (1935).

Guyer, M. F., a. **Claus, P. E.,** The Golgi apparatus in relation to vacuolation in the basophiles of the anterior pituitary of castrate and of cancerous rats. Anat. Rec. **61,** Nr 1, 57. (1935).

Hanke, Die Rolle des Thymus beim Morbus Basedow. Med. Ges. Freiburg 11. 12. 34. Klin. Wschr. **1935,** Nr 11, 395.

Hass, G. M., Hepato-adrenal necrosis with intranuclear inclusion bodies. Amer. J. Path. **11,** Nr 1, 127. (1935).

Heim, Umwertung der quantitativen A. Z. Reaktion. Med. Ges. Leipzig 22. 1. 35. Münch. med. Wschr. **1935,** Nr 12, 481.

Helly, K., Der Kropf in der Nordostschweiz. Schweiz. med. Wschr. **1935,** Nr 9, 203.

Hildebrand, Zum basophilen Hypophysenadenom (Cushing) mit Krankenvorstellung. Aerztl. Ver. Frankf. a. M. 19. 12. 34. Münch. med. Wschr. **1935,** Nr 10, 399.

Jacoblev, N. N., Influence de l'inanition sur les fonctions de l'appareil insulaire du pancréas. C. r. Soc. Biol. Paris **118,** No 7, 654. (1935).

Johnson, C. E., Ovarian response in monkeys (Macacus rhesus) to injections of antiutrin S. Amer. J. Obstetr. **29,** Nr 1, 120. (1935).

Kingsbury, B. F., On the fate of the ultimobranchial body within the human thyroid gland. Anat. Rec. **61,** Nr 2, 155. (1935).

Kober, S., Ueber Sexualhormone bei den Haustieren. Klin. Wschr. **1935,** Nr 11, 381.

Kux, E., Ueber muskuläre Drosselvorrichtungen („Zellknospen", „-Polster") in den Arterien der Schilddrüse. Virchows Arch. **294,** H. 2, 358. (1935).

Kylin, E., Ductus hypophyseo-cerebralis. Beitrag zur Frage der Sekretion der Hypophyse. Klin. Wschr. **1935,** Nr 10, 347.

Lane, Ch. E., The follicular apparatus of the ovary of the immature rat and some of the factors which influence it. Anat. Rec. **61,** Nr 2, 141. (1935).

Langston, W. C., a. **Robinson, B. L.,** Castration atrophy. A chronological study of uterine changes following bilateral ovariectomy in the albino rat. Endocrinology **19,** Nr 1, 51. (1935).

Laqueur, E., Zur Eichung brunstgebender Stoffe. Ein Wort über therapeutischen Wirkungswert. Klin. Wschr. **1935,** Nr 10, 339.

Levi, L. M., a. **Hankins, F. D.,** Carcinoma of lingual thyroid. Amer. J. Canc. **23,** Nr 2, 328. (1935).

Lipschütz, A., On the comparative luteinizing capacity of the urine of pregnancy and of the menopause. Endocrinology **19,** Nr 1, 42. (1935).

— Différences préhypophysaires spécifiques du sexe chez le cobaye. C. r. Soc. Biol. Paris **118,** No 4, 331. (1935).

— et **Oviedo, C.,** Sur le pouvoir gonadotrop de la préhypophyse de Myocastor (Myopotamus) Coypu. C. r. Soc. Biol. Paris **118,** No 4, 333. (1935).

Lyell, A., Carcinoma of the suprarenal cortex associated with hypertension. Brit. med. J. **1935,** Nr 3868, 354.

— a. **Innes, J. A.,** Diabetes mellitus and the pituitary gland. A case of diabetes with intercurrent pituitary lesion and concomitant improvement of diabetes. Lancet **228,** Vol. I, Nr 6. (1935), 318, (5815).

Magdalena, A., Hypertrophie compensatrice de la thyroïde des crapauds hypophysoprives. C. r. Soc. Biol. Paris **118,** No 5, 489. (1935).

Markoff, G. N., Ueber den Einfluß des Thyroxins auf die Gewebsoxydation. Beitr. path. Anat. **94,** H. 3, 377. (1935).

Marenzi, A. D., et **Gerschman, R.,** L'hypophyse et les substances minérales du sang. C. r. Soc. Biol. Paris **118,** No 5, 488. (1935).

Marx, H., Die Bedeutung der Hypophyse für die Erkrankung der Niere. Klin. Wschr. **1935,** Nr 11, 367.

Mastrosimone, C., Alterazioni istologiche delle capsule surrenali consecutive a carenza renale. Rinasc. med. **11,** 555. (1934).

Means, J. H., a. **Lerman, J.,** Symptomatology of myxedema; its relation to metabolic levels, time intervalls and rations of thyroid. Arch. int. Med. **55,** Nr 1, 1. (1935).

Mittelbach, M., u. **Szekely, P.,** Ein Fall von Neuroblastom des Nebennierenmarkes mit mehreren Mißbildungen. Frankf. Z. Path. **47,** Nr 4, 517. (1935).

Moller-Christensen, E., Studien über das Zusammenspiel von Hypophysen- und Ovarialhormonen, insbesondere im Lichte von Parabioseversuchen. Kopenhagen, Levin und Munksgaard, 1935.

Moore, C. R., Hormones in relation to reproduction. Amer. J. Obstetr. **29**, Nr **1**, 1. (1935).

Moszkowska, A., La folliculine en tant que facteur de masculinisation. C. r. Soc. Biol. Paris **118**, No 7, 625. (1935).

— Action masculinisante des extraits préhypophysaires sur les cobayes males récemment castrés. C. r. Soc. Biol. Paris **118**, No 6, 516. (1935).

Orr, J. W., The white blood cells of thyroidectomised rabbits in experimental leucocytosis and leucopenia. J. of Path. **39**, Nr 2, 503. (1934).

Pappenheimer, A. M., a. **Wilens, S. L.**, Enlargement of the parathyroid glands in renal disease. Amer. J. Path. **11**, Nr 1, 73. (1935).

Pitrolffy-Szabó, B., Ueber die mit den Veränderungen der sekundären Geschlechtsmerkmale zusammenhängenden Nebennierenrindengeschwülste. Arch. klin. Chir. **181**, H. 4, 548. (1935).

Riddle, O., Contemplating the hormones. Endocrinology **19**, Nr 1, 1. (1935).

— The lactogenic factor of the pituitary. J. amer. med. Assoc. **104**, Nr 8, 636. (1935).

Rössing, Fr., Struma eines akzessorischen Glomus caroticum. Arch. klin. Chir. **181**, H. 4, 571. (1935).

Rubinstein, H. S., The difference of response of the pituitary glands of male and female albino rats treated with the growth hormone. Anat. Rec. **61**, Nr 1, 131. (1935).

Saethre, H., Quantitative Bestimmungen der Ausscheidung von Prolan bei Geschlechtsreifen und bei greisen Männern. Klin. Wschr. **1935**, Nr 11, 376.

Schittenhelm, A., Ueber zentrogene Formen des Morbus Basedowi und verwandter Krankheitsbilder. Med. Welt **1935**, Nr 12, 401.

Schoen, R., Basophiles Adenom der Hypophyse (Cushingsche Krankheit). Med. Ges. Leipzig 18. 12. 34. Münch. med. Wschr. **1935**, Nr 11, 440.

Scott, A. H., Thyroxin and tissue metabolism. Amer. J. Physiol. **111**, Nr 1, 107. (1935).

Selle, W. A., **Westra, J. J.**, a. **Johnson, J. B.**, Attempts to reduce the symptoms of experimental diabetes by irradiation of the hypophysis. Endocrinology **19**, Nr 1, 97. (1935).

Selzer, A., Die Schilddrüse bei Infektionskrankheiten. Virchows Arch. **294**, H. 2, 427. (1935).

Smith, Ph. E., General physiology of the anterior hypophysis. J. amer. med. Assoc. **104**, Nr 7, 548. (1935).

Snow, J. S., a. **Whitehead, R. W.**, Relationship of the hypophysis to hair growth in the albino rat. Endocrinology **19**, Nr 1, 88. (1935).

Swan, W. G. A., a. **Stephenson, G. E.**, Basophil adenoma of the pituitary body. Lancet **228**, Vol. I, Nr 7. (1935), 372. (5816).

Taubenhaus, M., u. **Winkelbauer, A.**, Operation bei Hyperinsulismus. Ges. Aerzte Wien 1. 3. 35. Wien. klin. Wschr. **1935**, Nr 10, 317.

Thaddea, S., Ueber Störungen im Gesamtkohlehydratstoffwechsel beim Morbus Addison und ihre Beeinflussung durch das Nebennierenrindenhormon. Klin. Wschr. **1935**, Nr 9, 295.

Thompson, W. O., **Tompson, P. K.**, **Taylor, S. G.**, **Nadler, S. B.**, a. **Dickie, L. F. A.**, Compounds that affect the basal metabolism in man. Endocrinology **19**, Nr 1, 14. (1935).

Vos, J. J. Th., Pathologisch-anatomisch onderzoek van kropgezwellen uit de Residentie Kediri geopereerd door Dr. L. D. Eerland te Paree. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **73 II**, 1411. (1933).

(Fortsetzung folgt)

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena
Printed in Germany

Centralblatt
für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Bd. 62 **Ausgegeben am 15. Juni 1935** **Nr. 11**

Literatur.

Zusammengestellt von A. **Schmincke**, H. **Wurm** und H. **Tesseraux**, Heidelberg.

(Fortsetzung)

Wade, N. J., a. **Doisy, E. A.**, The prolonged administration of Theelin and Theelol to male and female rats and its bearing on reproduction. Endocrinology **19**, Nr 1, 77. (1935).

Weber, A., Etude des hormones de croissance aux différents stades du dévloppement d'un animal par la méthode des homogreffes. Schweiz. med. Wschr. **1935**, Nr 11, 254.

Weichert, C. K., **Boyd, R. W.**, a. **Cohen, R. S.**, A study of certain endocrine effects on the mammary glands of female rats. Anat. Rec. **61**, Nr 1, 21. (1935).

Weinstein, A., Multiglandular syndromes resembling Simmonds' disease with case report. Amer. J. med. Sci. **189**, Nr 2, 245. (1935).

Werthemann, A., Intersexualität bei Säuglingen mit mißgebildeter Nebennierenrinden-hyperplasie. Schweiz. med. Wschr. **1935**, Nr 10, 218.

Whitehead, R., Variations in the cortical lipoid of the guinea-pig suprarenal with sex and age. J. of Anat. **69**, Nr 1, 72. (1935).

Wolfe, J. M., The normal level of the various cell types in the anterior pituitaries of mature and immature rats and further observations on cyclic histologic variations. Anat. Rec. **61**, Nr 3, 321. (1935).

Wyeth, Gg. A., a. **Uyei, N.**, Growth-producing substance of the hypophysis. Med. Rec. (New York) **1934**, 369.

Zondek, B., Chromatophorotropic principle of the pars intermedia of the pituitary. J. amer. med. Assoc. **104**, Nr 8, 637. (1935).

Zunz, E., et **La Barre, J.**, Origine de l'hypoglycémie provoquée par la substance thyréotrope antihypophysaire. C. r. Soc. Biol. Paris **118**, No 8, 794. (1935).

Mundhöhle, Zähne, Speicheldrüsen, Rachen.

Burg, L. W. van der, Over de röntgenologische kenmerken der gezwellen van de onderkaak. Voordrachten van gezwellen. Bosscha-dag 1934. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **75**, Nr 3, 235. (1935).

Cappell, D. F., On lympho-epithelioma of the nasopharynx and tonsils. J. of Path. **39**, Nr 1, 49. (1934).

Celli, P., Ueber das Gaumenzylindrom. Frankf. Z. Path. **47**, H. 4, 469. (1935).

Cohn, L., a. **Rector, J. M.**, Precocious dentition in the newlyborn. Report of case. Arch. of Pediatr. **52**, Nr 2, 121. (1935).

Coller, Fr. A., a. **Yglesias, L.**, Infections of the lip and face. Surg. etc. **60**, 2. A., 277. (1935).

Heerup, L., Toxaemia tonsillo-pulmonalis fulminans infantum. Acta paediatr. (Stockh.) **1935**, Suppl. 1, 56.

Howarth, W., Precancerous epitheliomatosis (Bowen's disease) of the palate and fauces. J. Laryng. a. Otol. **50**, Nr 1, 28. (1935).

Hutten, A. E. van, Prothetische vervanging der wegens adamantinoom gereseceerde onderkaak. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **73 II**, 1545. (1933).

— Een adamantinoom van de onderkaak. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **72 II**, 1309. (1932).

Jenckel, W., Beitrag zur Kenntnis der Mikrognathia otocephalica. Inaug.-Diss. Göttingen 1934.

Koch, F., Zur Caries- und Paradentosefrage. Med. Welt **1935**, Nr 11, 373.

Kürdumov, H. A., Abführende Lymphgefäße der Speicheldrüsen des Menschen. Anat. Anz. **79**, Nr 21/24, 418. (1935).

Levi, L. M., a. **Hankins, F. D.**, Carcinoma of lingual thyroid. Amer. J. Canc. **23**, Nr 2, 328. (1935).

Marcowicz, H., Seltene Komplikationen nach Tonsillektomie. Klin. Wschr. **1935**, Nr 9, 299.

Mathies, W., Ueber den Entwicklungsgang des Waldeyerschen Rachenringes. Beitr. path. Anat. **94**, H. 3, 389. (1935).

Montgomery, M. L., Congenital fistulae of the body of the tongue. Ann. Surg. **100**, Nr 1, 68. (1934).

Müller, H., „Zeldsame" gezwellen bij de inheemsche bevolking. III. Branchiogene carcinomen, endotheliomen en lymphosarkomen der halslymphklieren. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **72 I**, 414. (1932).

Niemeyer, H., Der Zungenbelag. Inaug.-Diss. Göttingen. 1934.

Noosten, H. H., en **Vos, J. J. Th.**, Over parabuccale menggezwellen, in het bijzonder over cylindromen der bovenkaaksholte. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **73 II**, 1453. (1933).

Otto, E., Beitrag zur Charakteristik der lymphatischen Angina (Monozytenangina). Münch. med. Wschr. **1935**, Nr 12, 463.

Rossano, J., Les kystes, fistules et tumeurs de la région latérale du cou et le problème de leur origine. Paris, Lefrançois Librairie, 1932.

Ziserman, A. J., Ulcerative vulvitis and stomatitis of endocrine origin. J. amer. med. Assoc. **104**, Nr 10, 826. (1935).

Speiseröhre, Magen und Darm.

Adams, A. W., Retrograde jejuno-gastric intussusception, acute and chronic. Brit. med. J. **1935**, Nr 3866, 248.

Altenkamp, Th., Akute Appendizitis bei Bandwurm. Münch. med. Wschr. **1935**, Nr 11, 419.

Avancini, L. P. von, Ueber die sogenannte Spontanamputation der Appendix. Arch. klin. Chir. **182**, H. 1, 107. (1935).

Bogoras, N. A., Ueber das Geschwür des experimentell hungernden Magens. Arch. klin. Chir. **181**, H. 4, 554. (1935).

Brackertz, W., u. **Goetze, H.**, Ein seltener Fall von Appendixcarcinoid. Chirurg **1935**, Nr 6, 169.

Braune, B., Ueber die Beziehungen der Motilität und Irritabilität der glatten Muskulatur im Intestinaltrakt zu den Dogielschen intramuralen Ganglienzellentypen. Jb. Kinderheilk. **144**, H. 3, 164. (1935).

Brücke, H. v., Ueber ischämische Darmstenose. Arch. klin. Chir. **182**, H. 1, 95. (1935).

David, V. C., The pathology and treatment of bleeding polypoid tumors of the large bowel. Ann. Surg. **100**, Nr 5, 933. (1934).

Davis, C. R., Carcinoma of the duodenum. Amer. J. Canc. **23**, Nr 2, 337. (1935).

Debenham, R. K., Retrograde intussusception of the jejunum following gastrojejunostomy. Brit. med. J. **1935**, Nr 3866, 250.

Driel, B. M. van, Over de frequentie van maag- en duodenumzweer in Nederlandsch-Indië. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **73 II**, 1172. (1933).

Emery, E. S., a. **Monroe, R. T.**, Peptic ulcer. Nature and treatment based on a study of one thousand four hundred and thirty five cases. Arch. int. Med. **55**, Nr 2, 271. (1935).

Florey, H. W., a. **Harding, H. E.**, Further observations on the secretion of Brunner's glands. J. of Path. **39**, Nr 2, 255. (1934).

Henry, C. B., Wisdom teeth and their complications. Lancet **228**, Vol. I, Nr 6. (1935), 313, (5815).

Herman, K., Ueber allergische Magen-Darmbeschwerden. Münch. med. Wschr. **1935**, Nr 9, 327.

Kamniker, K., Ein Fall von Dünn- und Dickdarmanomalien bei gleichzeitig bestehendem Ulcus duodeni. Arch. klin. Chir. **182**, H. 1, 587. (1935).

Kudlich, H., Ein Fall von geschwulstähnlichem Knochenmarksherd im pararektalen Fettgewebe. Zbl. Path. **62**, Nr 3, 83. (1935).

Larson, L. M., a. **Nordland, M.,** Malignant tumors of the large intestine. Pathological aspects of 210 cases coming to necropsy. Ann. Surg. **100**, Nr 3, 328. (1934).

Lawrence, T. P., a. **Steele, X. G.,** Carcinoma of the stomach with multiple secondary deposits in the colon. Lancet **228**, Vol. I, Nr 6. (1935), 321, (5815).

Leser, A. J., Ueber das peptische Magen- und Zwölffingerdarmgeschwür und Diabetes. Arch. klin. Chir. **182**, H. 1, 143. (1935).

Mackie, Th. T., a. **Pound, R. E.,** Changes in the gastro-intestinal tract in deficiency states with special reference to the small intestine: A roentgenologic and clinical study for forty cases. J. amer. med. Assoc. **104**, Nr 8, 613. (1935).

Maggi, N., Tödliche Peritonitis nach Schnittentbindung bei kongenitaler Atresia ani et communicatio recti cum vagina. Frankf. Z. Path. **47**, H. 4, 462. (1935).

Mikulowski, W., Appendicite chronique et syphilis congénitale chez l'enfant. Arch. Méd. Enf. **38**, No 3, 143. (1935).

Mitchell, G. A. G., The innervation of the distal colon. Edinburgh med. J., N. S. **42**, Nr 1, 11. (1935).

Mosher, H. P., The oesophagus. Surg. etc. **60**, 2 A, 403. (1935).

Oppolzer, R. R. von, Ein Beitrag zur Polypenentstehung im Dickdarm. Arch. klin. Chir. **182**, H. 1, 152. (1935).

Rieder, W., Mikroskopische Untersuchungen des intramuralen Plexus bei chirurgischen Erkrankungen des Magens. Arch. klin. Chir. **182**, H. 1, 471. (1935).

Sahrhage, H., Zur Frage der isolierten Lymphogranulomatose des Darmkanals. Inaug.-Diss. Göttingen. 1934.

Schöen, R., Magenkarzinom bei perniziöser Anämie. Med. Ges. Leipzig 18. 12. 34. Münch. med. Wschr. **1935**, Nr 11, 440.

Séjournet, M. P., Kyste de l'appendice. Bull. et Mém. Soc. Chir. Paris **26**, No 16, 661. (1934).

Siegmund, H., Anatomisch nachgewiesene Folgen von Tonus- und Motilitätsstörungen des Verdauungskanals bei Enzephalitikern, die mit Atrophin behandelt wurden. Münch. med. Wschr. **1935**, Nr 12, 453.

Spang, K., Darmnekrosen bei Hypertonie und Urämie. Virchows Arch. **294**, H. 2, 340. (1935).

Tjokrohadidjojo, R. Sg., Maagcarcinoom bij Inheemschen. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **73 II**, 1435. (1933).

Peritoneum.

Fischl, R., Nachtrag zur Arbeit: Ueber die Diastase der Musculi recti abdominis im Kindesalter. Arch. Kinderheilk. **104**, H. 3, 167. (1935). Dazu

Friedjung, J. K., Ueber die Diastase der Musculi recti abdominis im Kindesalter. Arch. Kinderheilk. **104**, H. 3, 168. (1935).

Fuge, K., Ein Fall von Aktinomykose der Bauchwand auf Grund einer vom Darm aus perforierten Fischgräte. Ver. Aerzte Halle a. S. 14. 11. 35. Münch. med. Wschr. **1935**, Nr 9, 360.

— u. **Junghans, E.,** Ueber einen Fall von Aktinomykose der Bauchwand. Zbl. Chir. **1935**, Nr 10, 555.

Kramár, E., Ueber die abortive Form der Pneumokokkenperitonitis. Mschr. Kinderheilk. **61**, H. 5, 370. (1935).

Lahey, Fr. H., a. **Eckerson, E. B.,** Retroperitoneal cysts. Ann. Surg. **100**, Nr 1, 231. (1934).

Langer, M., Appendizitische Peritonitis im Kindesalter. Wien. klin. Wschr. **1935,** Nr 9, 282.

Ransom, H. K., a. **Samson, P. C.,** Malignant tumors of the greater omentum. Ann. Surg. **100,** Nr 3, 523. (1934).

Leber, Gallenwege, Pankreas.

Achard, Ch., Bariety, M., et **Gallas, F.,** La teneur en fer de la rate et du foie chez le chien. Action des infections intraveineuses de caséinate de soude. C. r. Soc. Biol. Paris **118,** No 5, 408. (1935).

Blondel, E., Le tissu réticulo-endothélial du foie (cellules de Kupffer) et ses tumeurs malignes. Paris, Librairie Le françois, 1933.

Bonne, C., Eenige weinig bekende feiten van klinische beteekenis omtrent het primaire levercarcinoom. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **72 I,** 389. (1932).

Cantarow, A., Stuckert, H., a. **Gartman, E.,** Studies on hepatic function. IV. Hepatic function during pregnancy. Amer. J. Obstetr. **29,** Nr 1, 36. (1935).

Faber, V., Ueber die Glykogenkrankheit (Hepatonephromegalia glykogenica). Frankf. Z. Path. **47,** H. 4, 443. (1935).

Geill, T., Galdevejs- og leverlidelser i forsikringsmaessig belysning. Hosp.tid. (dän.) **77,** 677. (1934).

Gerlach, W., Alkohol, Kupfer, Leberzirrhose. Schweiz. med. Wschr. **1935,** Nr 9, 194.

Hass, G. M., Hepato-adrenal necrosis with intranuclear inclusion bodies. Amer. J. Path. **11,** Nr 1, 127. (1935).

McHaught, J. B., a. **Cox, A. J.,** Annular pancreas. Report of a case with a simple method for visualizing the duct system. Amer. J. Path. **11,** Nr 1, 179. (1935).

Kikuchi, Sch., Experimentelle Studien über die Entstehung der biliären Leberzirrhose unter Berücksichtigung der sogenannten Netznekrosen. Beitr. path. Anat. **94,** H. 2, 581. (1935).

Leiter, St., Karzinom des Ductus hepaticus. Beitr. path. Anat. **94,** H. 2, 599. (1935).

Lueg, G., Der Einfluß von Leberabbauprodukten auf die Funktion der Leber. Inaug.-Diss. Köln 1934.

Lund, H., Stewart, H. L., a. **Lieber, M. M.,** Hepatic infarction. Amer. J. Path. **11,** Nr 1, 157. (1935).

McMichael, J., The pathology of hepatolienal fibrosis. J. of Path. **39,** Nr 2, 481. (1934).

Nagaoka, K., Ein Beitrag zur Kenntnis der experimentell erzeugten biliären Leberzirrhose, mit besonderer Berücksichtigung der Gallengänge und des Bindegewebes unter Verwendung von Rekonstruktionsmodellen. Fukuoka-Ikwadaigaku Zasshi (jap.) **28,** Nr 2, 15. (1935).

Ozaki, K., Ueber die anaeroben Bakterien in den Gallengängen bei Cholelithiasis. Mitt. 1—3. Fukuoka Ikwadaigaku Zasshi (jap.) **28,** Nr 2, S. 5, 6, 8. (1935).

Surbeck, K. E., en **Vos, J. J. Th.,** Over metastasen in den beenderen bij primairen kanker van de lever en over primairen leverkanker bij kleine kinderen. Voordrachten van gezwellen. Bosscha-dag 1934. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **75,** Nr 3, 240. (1935).

Harnapparat.

Aschoff, L., Ueber die Blutbildung in der Niere. Schweiz. med. Wschr. **1935,** Nr 9, 193.

Balch, J. F., Papillary carcinoma and hypernephroma occuring in the same kidney. J. of Urol. **33,** Nr 1, 138. (1935).

Bayart, J., et **Elaut, L.,** Contribution à l'étude de la fonction rénale au cours de la scarlatine. C. r. Soc. Biol. Paris **118,** No 4, 386. (1935).

Büttner, H. E., u. **Robbers, H.,** Schwere Urämie mit Harnstoff- und Kochsalzablagerungen auf der Haut. Klin. Wschr. **1935,** Nr 11, 372.

Dunn, J. S., Nephrosis or nephritis? J. of Path. **39,** Nr 1, 1. (1934).

Faber, V., Ueber die Glykogenkrankheit (Hepatonephromegalia glycogenica). Frankf. Z. Path. **47**, H. 4, 443. (1935).

Feldstein, G. J., B. coli septicemia complicating pyonephrosis due to bilateral congenital ureteral strictures. Arch. of Pediatr. **52**, Nr 2, 111. (1935).

Fermin, H. E. A., en **Hurwitz, S.,** Een ingewikkeld geval van anomalieën van het Urogenitale stelsel. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **73 I**, 112. (1933).

Gaál, A., Pathologisch-anatomische Untersuchungen an Sublimatnieren. Z. urol. Chir. **40**, H. 6, 440. (1935).

Gilbert, J. B., u. **Macmillan, St. F.,** Cancer of the kidney, squamous cell carcinoma of the renal pelvis with special reference to etiology. Ann. Surg. **100**, Nr 3, 429. (1934).

Greenberger, M. E., Wershub, L. P., The incidence of renal tuberculosis in five hundred autopsies for pulmonary and extrapulmonary tuberculosis. J. amer. med. Assoc. **104**, Nr 9, 726. (1935).

Hohlbaum, Uretherkompression durch Endometriose. Med. Ges. Leipzig 27. 11. 34. Münch. med. Wschr. **1935**, Nr 9, 361.

Jakšy, J., Ueber die auf hydronephrotischer Grundlage entstandene Atrophie der Niere. (Experimentelle Studien.) Z. urol. Chir. **40**, H. 6, 395. (1935).

Keene, F. E., a. **Tompkins, P.,** Leiomyoma of the bladder. Amer. J. Obstetr. **29**, Nr 1, 109. (1935).

Kiss, P. v., u. **Kerpel-Fronius, E.,** Ueber einen Fall von hypochlorämische Azotämie nachahmender Nierenamyloidose subakuten Verlaufs. Arch. Kinderheilk. **104**, H. 3, 158. (1935).

Kornitzer, E., Zur Kenntnis der myomatösen Geschwülste des Blasenausgangs. Z. urol. Chir. **40**, H. 6, 367. (1935).

Lehman, E. P., Uretero-arachnoid (ureterodural) anastomosis. With report of three cases. Ann. of Surg. **100**, Nr 5, 887. (1934).

Magusi, M., Zur Pathogenese der diffusen Glomerulonephritis als allergischer Erkrankung der Niere. Klin. Wschr. **1935**, Nr 11, 373.

MacMahon, H. E., Malignant nephrosclerosis (malignant hypertension). Amer. J. med. Sci. **189**, Nr 2, 221. (1935).

Marx, H., Die Bedeutung der Hypophyse für die Erkrankung der Niere. Klin. Wschr. **1935**, Nr 11, 367.

Menville, J. G., a. **Counseller, V. S.,** Mucoid carcinoma of the female urethra. J. of Urol. **33**, Nr 1, 76. (1935).

Rainoff, R., et **Kryloff, D.,** Recherches sur la régénération de l'épithélium rénal chez la grenouille. Bull. Histol. appl. **11**, 265. (1934).

Salles, P., et **Braillon, J.,** Néphrite aurique et amylose. Rev. de la Tbc., **IV**. Sér. **1**, 292. (1933).

Schaffhauser, F., Intrarenal ausgeschaltete chronische Nierentuberkulose. Zugleich ein Beitrag zur Frage der Spontanheilung der Nierentuberkulose. Z. urol. Chir. **40**, H. 6, 726. (1935).

Schlaginweit, F., Die Nierensteinkrankheit. Z. ärztl. Fortbildg **1935**, Nr 5, 135.

Smith, G. G., Diversion of the urinary stream. J. of Urol. **33**, Nr 1, 179. (1935).

Steen, W. B., Special secretory cells in the transverse ducts of the frog's kidney. Anat. Rec. **61**, Nr 1, 45. (1935).

Svensgaard, E., Rachitis renalis. Hosp.tid. (dän.) **77**, 977. (1934).

Wallau, F., Zur Frage des perirenalen Hygroms. Inaug.-Diss. Göttingen 1934.

— Zur Frage der Harnblasenwandblutungen und der Eisenzellen („Herzfehlerzellen") im Urin. Z. urol. Chir. **40**, H. 6, 422. (1935).

Wendel, F., Ueber die Häufigkeit der Tumoren der ableitenden Harnwege, unter besonderer Berücksichtigung des in den Jahren 1923—1933 am Göttinger Pathologischen Institut beobachteten Untersuchungsgutes. Inaug.-Diss. Göttingen 1934.

Wilson, G. H., On epithelial cysts of the renal pelvis ureter and bladder. J. of Path. **39**, Nr 1, 171. (1934).

Young, J. S., a. **Lowry, C. G.,** A mixed tumour (renal blastocytoma) of the parovarium. J. of Path. **39**, Nr 1, 179. (1934).

Männliche Geschlechtsorgane.

Balkow, Zur Bedeutung der Trichomonas vaginalis als Erreger einer Colpitis purulenta und der „unspezifischen" Urethritis beim Manne. Münch. med. Wschr. **1935,** Nr 9, 331.

Benoit, J., Stimulation du développement testiculaire par l'éclairement artificiel (avec démonstration). C. r. Soc. Biol. Paris **118,** No 7, 664. (1935).

— Rôle de yeux dans l'action stimulante de la lumière sur le développement testiculaire chez le canard (avec démonstration). C. r. Soc. Biol. Paris **118,** No 7, 669. (1935).

— Rôle de l'hypophyse dans l'action stimulante de la lumière sur le développement testiculaire chez le canard (avec démonstration). C. r. Soc. Biol. Paris **118,** No 7, 672. (1935).

Eerland, L. D., en **Vos, Th. J. J.,** Over testis gezwellen. Voordrachten over Gezwellen. Bosscha-dag 1934. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **75,** Nr 3, 163. (1935).

Frey, S., Venensteinbildung bei schwieliger Periorchitis. Arch. klin. Chir. **192,** H. 1, 593. (1935).

Kouwenar, W., Carcinoma penis en besnijdenis. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **73 II,** 1539. (1933).

Oberndorfer, Die spezifische maligne Hodengeschwulst „Seminom". Schweiz. med. Wschr. **1935,** Nr 9, 204.

Perrier, Chs., Le phimosis et les troubles qui lui succèdent. Schweiz. med. Wschr. **1935,** Nr 10, 246.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Acosta-Sison, H., Is the lower uterine segment exclusively a clinical phenomen? Amer. J. Obstetr. **29,** Nr 1, 106. (1935).

Allen, E., a. **Diddle, A. W.,** Ovarian follicular hormone effects on the ovaries. Amer. J. Obstetr. **29,** Nr 1, 83. (1935).

Balkow, Zur Bedeutung der Trichomonas vaginalis als Erreger einer Kolpititis purulenta und der „unspezifischen" Urethritis beim Manne. Münch. med. Wschr. **1935,** Nr 9, 331.

Roos van den Berg, W. J., Sarcoom van de baarmoeder. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **73 II,** 1521. (1933).

Büngeler, W., Nachtrag zu meiner Veröffentlichung: Akute Miliartuberkulose nach Ausschabung bei tuberkulöser Endometritis. Frankf. Z. Path. **47,** H. 4, 558. (1935).

Charache, H., Tuberculosis of the breast. A review of the literature and a report of cases. Med. Rec. (New York) **1934,** 77, 123.

Clauberg, C., Grundlagen für die moderne Therapie mit weiblichen Sexualhormonen. Med. Welt **1935,** Nr 11, 367.

Cruickshank, R., The conversion of the glycogen of the vagina into lactic acid. J. of Path. **39,** Nr 1, 213. (1934).

Cutler, C. W., Plasma-cell tumor of the breast with metastases. New York Surg. Soc. 24. 1. 34. Ann. Surg. **100,** Nr 3, 392. (1934).

Eberhard, Th. P., Mucous gland tumors of the female perineum. Amer. J. Canc. **23,** Nr 2, 334. (1935).

Eerland, L. D., Over eierstokgezwellen bij Javaansche kinderen, a. dermoidcyste bij een meisje van 13 jaar, b. granulosacellen tumor bij een kind van 14 maanden. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **72 II,** 1490. (1932).

Fossel, M., Ueber ein Zylindrom der Vulva. Zbl. Path. **62,** Nr 5, 149. (1935).

Fox, S. L., Sarcoma of the breast. With a report of sixty cases. Ann. Surg. **100,** Nr 3, 401. (1934).

Galloway, Ch. E., Endometriosis, chronic bartholinitis and ovarian cyst. Amer. J. Obstetr. **29,** Nr 1, 128. (1935).

Gierke, E. v., Ueber Knorpelinseln in Uterusausschabungen. Zbl. Path. **62,** Nr 5, 145. (1935).

Husted, E., Et tilfaelde af recidiverende histologisk benign tumor mammae. Hosp.tid. (dän.) **77**, 226. (1934).

Josselin de Jong, R. de, Ueber die Relation zwischen Epithel und Bindegewebe im weiblichen Genital. Schweiz. med. Wschr. **1935**, Nr 9, 197.

Knauss, H., Ueber die Periodizität genitaler Blutungen und ihre Ursachen. Med. Klin. **1935**, Nr 12, 371. (1935).

Kritschewski, J. L., u. **Galanowa, N. W.,** Untersuchungen über das Wesen der erworbenen Immunität. II. Die Immunität der Uterusmuskulatur gegenüber Br. abortus. Giorn. Batter. **14**, No 2, 237. (1935).

Kröning, F., Die Beeinflussung der Brunstzyklen und der Fruchtbarkeit durch Röntgenbestrahlung der Ovarien des Meerschweinchens. Berlin, Weidmann, 1934. S. 107. Nachrichten von der Ges. d. Wissenschaften zu Göttingen. Math.-physik. Kl., Fachgr. 6, N. I, Bd. 1, Nr. 7.

Langston, W. C., a. **Robinson, B. L.,** Castration atrophy. A chronological study of uterine changes following bilateral ovariectomy in the albino rat. Endocrinology **19**, Nr 1, 51. (1935).

Lewis, D., a. **Geschickter, Ch. F.,** Gynecomastia, virginal hypertrophy and fibroadenomas of the breast. Ann. Surg. **100**, Nr 4, 779. (1934).

Lyle, H. H. M., Primary carcinoma of the Bartholin gland. Ann. Surg. **100**, Nr 5, 993. (1934).

Markee, J. E., a. **Hinsey, J. C.,** Studies on uterine growth. II. A local factor in the pregnant uterus of the cat. Anat. Rec. **61**, Nr 3, 311. (1935).

Martinovic, P. N., La ligature permanente des ovaires de rats blancs et le problème de la formation post-natale de cellules germinatives chez cet animal. Expériences effectuées sur des ovaires décapsulés. C. r. Soc. Biol. Paris **118**, No 4, 349. (1935).

Mount, W. B., Septicemia in the newborn. Amer. J. Obstetr. **29**, Nr 1, 126. (1935).

Müller, H., Is een nadere indeeling van den carcinomata colli uteri op histologischen grondslag mogelijk? Voordrachten van gezwellen. Bosscha-dag 1934. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **75**, Nr 3, 269. (1935).

Paine, C. G., The aetiology of puerperal infection with special reference to droplet infection. Brit. med. J. **1935**, Nr 3866, 243.

Parkes, A. S., Experimental endometrial hyperplasia. Lancet **228**, Vol. I, Nr 9. (1935), 485. (5818).

Pophangen, W., Ueber lebensbedrohliche Corpus-luteum-Zystenblutungen. Inaug.-Diss. Göttingen, 1934.

Remmelts, R., De Indeeling der Baarmoederkankers. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **73 II**, 1484. (1933).

— De bestrijding van carcinoma uteri in Nederlandsch-Indië. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **72 II**, 1286. (1932).

— Over de frequentie van baarmoeder- en eierstok- gezwellen bij verschillende rassen. Voordrachten over gezwellen. Bosscha-dag 1934. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **75**, Nr 3, 231. (1935).

Schwarz, H., u. **Freund, G.,** Chorionepitheliom des Ovariums mit ungewohntem Nebennierenbefund. Beitr. path. Anat. **94**, H. 2, 602. (1935).

Selye, H., a. **McKeown, T.,** On the regenerative power of the uterus. J. of Anat. **69**, Nr 1, 79. (1935).

Siegler, S. L., Simultaneous bilateral tubal pregnancy. Amer. J. Obstetr. **29**, Nr 1, 122. (1935).

Tilman, A. J. B., a. **Watson, B. P.,** The fetal mortality in different types of toxemia. Amer. J. Obstetr. **29**, Nr 1, 19. (1935).

Vos, J. J. Th., Invloed der graviditeit op benigne mammatumoren. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **73 II**, 1497. (1933).

Wolfe, S. A., a. **Kaminester, F.,** Embryonal carcinoma of the ovary (disgerminoma). Amer. J. Obstetr. **29**, Nr 1, 71. (1935).

Ziserman, A. J., Ulcerative vulvitis and stomatitis of endocrine origin. J. amer. med. Assoc. **104**, Nr 10, 826. (1935).

Zentrales und peripheres Nervensystem.

Adson, A. W., Kernohan, J. W., a. **Woltman, H. W.,** Cranial and cervical chordomas. A clinical and histological study. Arch. of Neur. **33**, Nr 2, 247. (1935).

Abel, J. J., Evans, E. A., Xampil, B., a. **Lee, F. C.,** Researches on tetanus. II. The toxin of the bacillus tetani is not transported to the central nervous system by any component of the peripheral nerve truncs. Bull. Hopkins Hosp. **56**, Nr 2, 84. (1935).

Alexander, A., Ausbildung und Aufbau der reaktionslosen postoperativen Hirnnarbe. Arch. klin. Chir. **182**, H. 1, 114. (1935).

Ascher, E,. Die Torsionsdystonie im Kindesalter. Jb. Kinderheilk. **144**, H. 3, 127. (1935).

Belmonte, V., Ueber ein Gliom beim Haushuhn. Virchows Arch. **294**, H. 2, 329. (1935).

Blacklock, J. W. S., Neurogenic tumours of the sympathetic system in children. J. of Path. **39**, Nr 1, 27. (1934).

Brunner, H., Zur Pathologie und Klinik der Akustikustumoren. Klin. Wschr. **1935**, Nr 11, 383.

Catel, Multiple Kalkherde in beiden Großhirnhemisphären bei einem 6jährigen Kinde. Ver. sächs.-thür. Kinderärzte 9. 12. 34. Mschr. Kinderheilk. **61**, H. 5, 376. (1935).

Christiansen, V., Brøste, K., Møller, H. U., Scheuermann, H., Windfeld, P., og **Busch, E.,** Bidrag til de intracranielle svulsters chirurgi med en oversigt over det danske materiale 1907—1931. Hosp.tid. (dän.) **77**, 1215. (1934). (Windfeld, P., og Busch, E., Histologi.)

Dale, H. S., Reizübertragung durch chemische Mittel im peripheren Nervensystem. Samml. d. v. d. Nothnagel-Stiftungsveranstalt. Vortr. H. 4.

Darwis, A., De ziekte van Selter-Swift-Feer. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **73 I**, 289. (1933).

Davis, L., The relation of the hypophysis, hypothalamus and the autonomic nervous system to carbohydrate metabolism. Ann. Surg. **100**, Nr 4, 654. (1934).

Demme, Liquorbefunde bei Hirntumoren. 22. Jvers. Ges. dtsch. Nervenärzte München 27./29. 9. 34. Nervenarzt **8**, H. 2, 85. (1935).

— Liquorbefunde bei Hirngeschwülsten. Ges. dtsch. Nervenärzte München 27./29. 9. 34 Dtsch. Z. Nervenheilk. **136**, Nr 3/4, 211. (1935).

Dretler, J., Ueber Hirnveränderungen bei Hirnmargaritomen. Bull. internat. Acad. polon. Sci. et Lettr. **1934**, No 9/10, 543.

Foerster, O., u. **Gagel, O.,** Klinik und Pathohistologie der intramedulären Rückenmarkstumoren. Ges. dtsch. Nervenärzte München 27./29. 9. 34. Dtsch. Z. Nervenheilk. **136**, H. 3/4, 239. (1935).

Galli-Valerio, B., Les méningo-encéphalo-myélites dans les coccidiases. Schweiz. med. Wschr. **1935**, Nr 9, 213. (Bei Kaninchen, Eichhörnchen, weißen Ratten. Schm.)

Gautrelet, J., La choline et l'adrénaline dans l'organisme, leur rôle dans la transmission humorale de l'excitation nerveux aux vertébrés. Bull. Acad. Méd. Paris **113**, No 6, 238. (1935).

Gerhartz, H., Die multiple Sklerose eine Metatuberkulose. Med. Klin. **1935**, Nr 9, 281.

Gerstenberg, H. W., Spontane Sinusblutungen. Inaug.-Diss. Göttingen 1934.

Glettenberg, B., Zur Liquordiagnostik der Hirntumoren, insbesondere der Meningeome bzw. der meningealen Tumoren. 22. Jvers. Ges. dtsch. Nervenärzte 27./29. 9. 34. Nervenarzt **8**, Nr 2, 86. (1935).

Gotlieb, J. S., a. **Lavine, G. R.,** Tuberous sclerosis with unusual lesions of the bones. Arch. of Neur. **33**, H. 2, 379. (1935).

Grünthal, E., Ueber die Diagnose der traumatischen Hirnschädigung. Schweiz. med. Wschr. **1935**, Nr 12, 277.

Guardabassi, M., Sur la structure des corps de Negri dans les photomicrographies à l'infrarouge. C. r. Soc. Biol. Paris **118**, No 6, 559. (1935).

Guizetti, H. N., Zur Histopathologie des dorsalen Vaguskerns. (Gezeigt am Beispiel der alkoholischen Polioenzephalitis.) Dtsch. Z. Nervenheilk. **135**, H. 3/4. (1935).

Hallervorden, J., Anatomische Untersuchungen zur Pathogenese des postenzephalitischen Parkinsonismus. Ges. dtsch. Nervenärzte München 27./29. 9. 34. Dtsch. Z. Nervenheilk. **136**, H. 1/2, 68. (1935).

Hamby, W. B., An ependymal cyst in the quadrigeminal region. Arch. of Neur. **33,** Nr 2, 391. (1935).

Hermann, K., Jourdan, F., et **Vial, J.,** Précisions sur les effets cardiovasculaires de l'embolie encéphalo-médullaire. C. r. Soc. Biol. Paris **118,** No 6, 561. (1935).

van der Horst en **Verhaart, W. J. C.,** De veranderingen in de hersenen bij Malaria. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **73 I,** 797. (1933).

Jaegher, M. de, et **Bogaert, A. van,** Régulation de la tension artérielle et hypothalamus. C. r. Soc. Biol. Paris **118,** No 6, 544. (1935).

— — Hypertension hypothalamique expérimentale; sa nature. C. r. Soc. Biol. Paris **118,** No 6, 546. (1935).

Jahn, D., Stoffwechselstörungen bei bestimmten Formen der Psychopathie und der Schizophrenie. Ges. Dtsch. Nervenärzte München 27/29. 9. 34. Dtsch. Z. Nervenheilk. **135,** H. 5/6, 245.

Jordan, W. R., a. **Randall, L. O.,** a. **Bloor, W. R.,** Neuropathy in diabetes mellitus. Lipid constituents of the nerves correlated with the clinical data. Arch. int. Med. **55,** Nr 1, 26. (1935).

Jorns, Versuche zur Herddarstellung im Gehirn. Med. Ges. Jena 19. 12. 34. Münch. med. Wschr. **1935,** Nr 9, 361.

Kaiserling, H., Das Gewebsbild des fieberhaften Rheumatismus. 17. Mitteilung. Veränderungen der feineren Muskelnerven beim Rheumatismus. Virchows Arch. **294,** H. 2, 414. (1935).

— Feinere Nervenveränderungen im rheumatisch erkrankten Muskel. Med.-naturw. Ges. Münster 27. 12. 34. Münch. med. Wschr. **1935,** Nr 10, 401.

Kamm, B., Zur Physiologie des Stirnhirns. Klin. Wschr. **1935,** Nr 10, 329.

King, L. P., Vital staining of the nervous system. I. Factors in the vital staining of neurones. J. of Anat. **69,** Nr 2, 177. (1935).

Kulkow, E., Ueber die sogenannten spontanen subarachnoidalen Hämorrhagien. Z. Psychol. u. Neur. **46,** H. 6, 287. (1935).

Kylin, E., Ductus hypophyseo-cerebralis. Beitrag zur Frage der Sekretion der Hypophyse. Klin. Wschr. **1935,** Nr 10, 347.

Lehman, E. P., Uretero-arachnoid (ureterodural) anastomosis. With report of three cases. Ann. Surg. **100,** Nr 5, 887. (1934).

Lieberson, G., Zur Frage über den Bau einiger motorischer Hirnnerven. Anat. Anz. **79,** Nr 21/24, 401. (1935).

Mackenzie, I., Degeneration of the lateral geniculate bodies: a contribution to the pathology of the visual pathways. J. of Path. **39,** Nr 1, 113. (1934).

— a. **Rooyen, C. E. van,** Relationship of Jochmanns' and other enzymes to the encephalitogenic agent in lymphadenomatous lymphatic glands. Brit. med. J. **1935,** Nr 3869, 406.

Mandelstamm, M., Ueber die lipoiden Einschlüsse in den Zellen der Großhirnrinde. Beitr. path. Anat. **94,** H. 2, 508. (1935).

Marburg, O., Die Hirntumoren im Kindesalter. Wien. klin. Wschr. **1935,** Nr 9, 257 u. Nr 10, 294.

Marinesco, G., et **Façon, A.,** Contribution à l'étude de la pathogénie et du mécanisme de production des accidents consécutifs au traitement antirabique. Bull. Acad. Méd. Paris **113,** No 5, 169. (1935).

Mittelbach, M., u. **Szekely, P.,** Ein Fall von Neuroblastom des Nebennierenmarks mit mehreren Mißbildungen. Frankf. Z. Path. **47,** Nr 4. (1935). (2 Monate alter Bub mit Balkenmangel und Cheilognathopalatoschisis. Schm.)

Moniz, E., Angiomes cérébraux. Importance de l'angiographie cérébrale dans leur diagnostic. Bull. Acad. Méd. Paris **113,** No 5, 174. (1935).

Morgenstern, Z. I., Ein Fall von lokalem Amyloid der Hirngefäße. Virchows Arch. **294,** H. 2, 334. (1935).

Muhl, G., On acute encephalitis as a cause of sudden death. Acta paediatr. (Stockh.) **1935,** Suppl. 1, 314.

Ngowyang, Gü., Die zytoarchitektonischen Unterfelder der Area striata beim Menschen. J. Psychol. u. Neur. **46,** H. 6, 351. (1935).

Olivecrona, H., u. **Urban, H.**, Ueber Meningeome der Siebbeinplatte. **Bruns' Beitr. 161**, H. 2, 224. (1935).
Pette, H., u. **Környei, H.**, Ueber die Pathogenese und die Histologie der Bornaschen Krankheit im Tierexperiment. Ges. Dtsch. Nervenärzte. München 27./29. 9. 34. Dtsch. Z. Nervenheilk. **136**, H. 1/2, 20. (1935).
Popow, N. A., Neuromyelitis optica acuta. Dtsch. Z. Nervenheilk. **135**, H. 3/4, 142. (1935).
Riser, M., Du liquide céphalo-rachidien. (Revue critique de quelque points de physio-pathologie.) Encéphale **30**, No 1, 30. (1935).
Roback, H. N., u. **Scherer, H. J.**, Ueber die feinere Morphologie des frühkindlichen Gehirns unter besonderer Berücksichtigung der Gliaentwicklung. Virchows Arch. **294**, H. 2, 365. (1935).
Rosanoff, A. J., **Handy, L. M.**, a. **Plesset, J. R.**, The etiology of manic depressive syndromes with special reference to their occurence in twins. Amer. J. Psychiatr. **91**, Nr 4, 725. (1935).
Rothfeld, J., Ueber Pleozytose in der Zerebrospinalflüssigkeit im Verlaufe von Hirntumoren. Dtsch. Z. Nervenheilk. **135**, H. 3/4, 90. (1935).
Rousset, S., et **Tassovatz, B.**, Evolution cytologique du L.C.R. dans la paralysie générale. Traitée par la malaria et la chimiotherapie. Encéphale **30**, No 1, 40. (1935).
Roussy, G., et **Mosinger, M.**, Les voies de conduction de la région sous-thalamique. Voies d'association homolatérales et voies commissurales de la région sous-thalamique. Encéphale **8**, No 1, 1. (1935).
— — Sur la neurolyse physiologique dans l'hypothalamus des mammifères. C. r. Soc. Biol. Paris **118**, No 5, 414. (1935).
— — Sur la plurinucleose neuronale dans les noyeux végétatifs de l'hypothalamus des mammifères. C. r. Soc. Biol. Paris **118**, No 8, 736. (1935).
— — Sur le pigment noir de la région sous-thalamique. C. r. Soc. Biol. Paris **118**, No 4. 324. (1935).
Russell, D. S., a. **Bland, J. O. W.**, Further notes on the tissue culture of gliomas with special reference to Bailey's spongioblastoma. J. of Path. **39**, Nr 2, 375. (1934).
Schaltenbrand, G., Epilepsie nach Röntgenbestrahlung des Kopfes im Kindesalter. Nervenarzt **8**, H. 2, 62. (1935). (S. auch S. 84.)
Schleussing, H., Encephalitis congenita vera. Schweiz. med. Wschr. **1935**, Nr 10, 225.
Scholz, W., Ueber die Einwirkung von Röntgen- und Radiumstrahlen auf das Hirngewebe. 22. Jvers. Ges. dtsch. Nervenärzte München 27./29. 9. 34. Nervenarzt **8**, H. 2, 83. (1935).
— Ueber die Einwirkung von Röntgen- und Radiumstrahlen auf das Hirngewebe. Ges. dtsch. Nervenärzte München 27./29. 9. 34. 22. Tagg. Dtsch. Z. Nervenheilk. **136**, H. 3/4, 133. (1935).
Schüller, A., Haematoma durae matris ossificans. Fortschr. Röntgenstr. **51**, H. 2, 119. (1935).
Spatz, H., Ueber die Beteiligung des Gehirns bei der v. Winiwarter-Buergerschen Krankheit (Thromboendangitis obliterans). Ges. dtsch. Nervenärzte 27./29. 9. 34. Dtsch. Z. Nervenheilk. **136**, H. 1/2, 86. (1935).
Stander, K. H., Knochenerkrankungen und Nervensystem. Fortschr. Neur. **7**, H. 3, 106. (1935).
Takeya, S., Histopathologische Gehirnveränderungen bei akuter Phosphorvergiftung. Fukuoka Ikwadeigaku Zasshi (jap.) **28**, Nr 2, 10. (1935).
Trelles, J.-O., et **Leconte, M.**, Le lobe pariétal. Anatomie, physiologie, physiopathologie. Gaz. Hôp. **1935**, No 8, 125.
Urechia, C., et **Elekes, N.**, L'anatomie pathologique d'un cas de chorée congénitale. (Incrustation colloïdo-ferrique dans les cellules du noyeau amygdalien.) Encéphale **30**, No 1, 55. (1935).
Vecchi, B. de, e **Patrassi, G.**, Angioreticuloma dei plessi coroidei, con „arce di Gamna", Schweiz. med. Wschr. **1935**, Nr 10, 242.

Verhaart, W. J. C., Twee gevallen van Encephalopathie gelijkende op de Pseudosklerose van Westphal en Strümpel bij kleine kinderen. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **72 II,** 1705. (1932).
— Over hersentumoren. Voordrachten van gezwellen. Bossha-dag 1934. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **75,** Nr 3, 249. (1935).
— Multipele en diffuse Sclerose in Nederlandsch-Oost-Indië. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **72 II,** 1643. (1932).
Vieuchange, J., Recherche d'un virus du groupe encéphalitogène dans la salive des singes en captivité. C. r. Soc. Biol. Paris **118,** No **6,** 512. (1935).
Vos, J. J. Th., Gezwellen en ontwikkelingsstoornissen bij neurofibromatosis (Recklinghausen). Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **73 II,** 1529. (1933).
Walgren, E., Einige Gesichtspunkte über die Entstehungsbedingungen und die Prophylaxe der tuberkulösen Meningitis. Acta paediatr. (Stockh.) **1935,** Suppl. 1, 150.
Walthard, B., Zur Lehre der tuberkulösen Meningitis. Schweiz. med. Wschr. **1935,** Nr 10, 226.
Wechsler, J. S., Trauma and the nervous system. With special reference to head injuries and a classification of posttraumatic syndromes. An analysis of one hundred cases. J. amer. med. Assoc. **104,** Nr 7, 519. (1935).
Wegelin, C., Ueber Meningoenzephalitis bei Mumps. Schweiz. med. Wschr. **1935,** Nr 11, 249.
Wright, R. D., Some mechanical factors in the evolution of the central nervous system. J. of Anat. **69,** Nr 1, 86. (1935).
van Wulfften Pathe, P. M., Over de beroerte. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **72 I** 213. (1932).
— Botverandering bij neurofibromatose. Voordrachten van gezwellen. Bosscha-dag 1934. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **75,** Nr 3, 280. (1935).
Yasuda, T., Die traumatische Rückenmarksmalazie. 22. Jvers. Ges. dtsch. Nervenärzte München 27./29. 9. 34. Nervenarzt **1935,** Nr 2, 85.
— Zur Frage der traumatischen Syringomyelie und Arachnitis cystica proliferans. Ges. Dtsch. Nervenärzte München 27./29. 9. 34. Dtsch. Z. Nervenheilk. **136,** H. 1/2, 77. (1935).
Yawger, N. S., Is there a „moral center" in the brain? Amer. J. med. Sci. **189,** Nr 2, 265. (1935).
Zalka, E. v., Ueber das Vorkommen und Entstehen der Silbergebilde im Plexusepithel. Beitr. path. Anat. **94,** H. 2, 404. (1935).

Knochen, Gelenke, Sehnenscheiden, Schleimbeutel.

Adson, A. W., Kernohan, J. W., a. **Woltman, H. W.,** Cranial and cervical chordomas. A clinical and histological study. Arch. of Neur. **33,** Nr 2, 247. (1935).
Berblinger, W., Epithelkörperhyperplasie bei Osteodystrophia „deformans" (Paget) und bei abgeheilter Osteodystrophia fibrosa generalisata. Beitr. path. Anat. **94,** H. 2, 558. (1935).
Büchner, F., Tuberkulose der Lendenwirbelsäule. Dtsch. Tbk.bl. **1935,** Nr 3, 52.
Deutschmann, Ein Fall von Osteoarthropathie hypertrophiante pneumique. Dtsch. Tbk.bl. **1935,** Nr 3, 54.
Dyes, O., Knochenveränderungen im Röntgenbild von Schädelverletzten. 1. Mitt. Nervenarzt **1935,** Nr 2, 57.
Ferguson, A. B., a. **Howorth, M. B.,** Coxa magna. A condition of the hip related to coxa plana. J. amer. med. Assoc. **104,** Nr 10, 808. (1935).
Fletcher, E. M., Woltman, H. W., a. **Adson, A. W.,** Sacrococcygeal chordomas A clinical and pathologic study. Arch. of Neur. **33,** Nr 2, 283.
Joy, R. H., a. **Curtis, L.,** Congenital syphilitic osteomyelitis of the mandible. A report of two analogous cases in sisters. Ann. Surg. **100,** Nr 3, 535. (1934).
Frank, H., „Caisson-Krankheit" der Hüftgelenke. Münch. med. Wschr. **1935,** Nr 12, 457.
Frawley, J. M., a. **Bodlander, J. W.,** Pott's abscess of the spine opening into the bronchi. J. amer. med. Assoc. **104,** Nr 7, 547. (1935).

Frontale, G., Phosphatämie und Rachitis. Klin. Wschr. **1935**, Nr 9, 289.
Fründ, 3 Fälle von Luxation der Halswirbelsäule. Med.-naturw. Ges. Münster 17. 12. 34. Münch. med. Wschr. **1935**, Nr 10, 401.
Greig, D. M., Intertarsal developmental ankylosis. Edinburgh med. J., N. S. (IVth) **42**, Nr 1, 21. (1935).
Grosse, H., Fehlen des Kreuzbeins vom 3. Kreuzbeinwirbel an abwärts. Ver. sächs.-thür. Kinderärzte 9. 12. 34. Mschr. Kinderheilk. **61**, H. 5, 377. (1935).
Hässler, Dysostosis enchondralis (atypische Chondrodystrophie). Ver. sächs.-thür. Kinderärzte 9. 12. 34. Mschr. Kinderheilk. **61**, H. 5, 377. (1935).
Heine, J., Beitrag zur Schüller-Christianschen Krankheit. Beitr. path. Anat. **94**, Nr 2, 412. (1935).
Hertel, E., Pterygo-maxilläres Basalfibroid bei freiem Nasenrachen. Arch. klin. Chir. **182**, H. 1, 548. (1935).
Kienböck, R., Wirbelsäulenerkrankungen. Ges. Aerzte Wien 8. 3. 35. Wien. klin. Wschr. **1935**, Nr 11, 346.
Klinge, Die wissenschaftliche und ärztliche Bedeutung des Rheumatismus nodosus. Med.-naturw. Ges. Münster 17. 12. 34. Münch. med. Wschr. **1935**, Nr 10, 401.
de Langen, C. D., en **Zainal,** Beenveranderingen bij akromegalie. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **72 I**, 807. (1932).
Liebe, S., Angeborener halbseitiger Riesenwuchs. Kinderärztl. Praxis **1935**, Nr 3, 102.
Mardersteig, Fehlbildung der Zwischenwirbelscheibe. (Erhaltensein der Chorda dorsalis.) Med. Ges. Jena 16. 1. 35. Münch. med. Wschr. **1935**, Nr 11, 439.
Nielsen, H., Dystrofia brevicollis congenita. Hosp.tid. **77**, 409. (1934).
Platt, H., Some remarks on the giant cell tumor of bone. Surg. etc. **60**, 2 A, 318. (1935).
Rau, R. K., Skull showing absence of coronal suture. J. of Anat. **69**, Nr 1, 109. (1935).
Reichmann, H. R., Costovertebral dislocation of the first and second ribs. J. amer. med. Assoc. **104**, Nr 7, 546. (1935).
Rosselet, A., Un cas . . . probable de Sarcome d'Ewing vertébral. Schweiz. med. Wschr. **1935**, Nr 8, 191.
Roux, J., Un cas de tuberculose osseuse provoquée par un traumatisme minime. Rev. de la Tbc. 4. Sér. **1**, 612. (1933).
Rutishauser, E., Favarger, P., Queloz, M., Gesetzmäßige Unterschiede in dem Angriffsort und in der Wirkungsstärke von hormonalen Substanzen, organischen und anorganischen Substanzen an den verschiedenen Stellen des Skeletts. Schweiz. med. Wschr. **1935**, Nr 9, 209.
Sartory, A., et **Meyer, J.,** Etude d'un „Schizosaccharomyces" nouveau isolée d'une scaphoïdite tarsienne de l'enfant. Bull. Acad. Méd. Paris **113**, No 5, 166. (1935).
Schmidt, W., Die Endausgänge der Osteochondritis deformans coxae juvenilis (Perthes). Inaug.-Diss. Göttingen 1934.
Schober, P., Der chronische Rheumatismus im Wandel der ärztlichen Anschauungen. Dtsch. med. Wschr. **1935**, Nr 10, 384.
Simons, B., Die sogenannte Coxa vara congenita. Bruns' Beitr. **161**, H. 2, 205. (1935).
Sommer, R., Ueber die Patella partita. Tung Chi med. Mschr. **1935**, Nr 5, 134.
Stauder, K. H., Knochenerkrankungen und Nervensystem. Fortschr. Neur. **1935**, H. 3, 106.
Stettner, E., Normaldaten für die Entwicklung der Knochenkerne. Kinderärztl. Praxis **1935**, Nr 3, 105.
Strandgaard, H., Nefrolithiasis — Ostitis fibrosa generalisata — hyperparathyrioidismus Hosp.tid. (dän.) **77**, 383. (1934).
Thaysen, Th. E. H., Et tilfaelde af dystrofia brevicollis congenita. Hosp.tid. (dän.) **77**, 998. (1934).
Tison, P., et **Hubert, J.,** Les tumeurs des gaines tendineuses. Echo méd. du Nord, Lille 3. Sér. **1934**, Nr 1, 943.
Weber, J. P., „Secondary marble bones". Lancet **228**, Vol. I, Nr 7. (1935), 377. (5816).
Wright, Factors concerned in bone structures. J. of Anat. **69**, Nr 1, 89. (1935).
Yasukawa, Y., Experimentelle Beiträge zum Abkühlungsrheumatismus. Beitr. path. Anat. **94**, H. 2, 543. (1935).

Muskeln.

Ascher, E., Die Torsionsdystonie im Kindesalter. Jb. Kinderheilk. **144**, Nr 3, 127. (1935).

Fischl, R., Nachtrag zur Arbeit „Ueber die Diastase der Musculi recti abdominis im Kindesalter". Arch. Kinderheilk. **104**, H. 3, 167. (1935). Dazu:

Friedjung, J. K., Ueber die Diastase der Musculi recti abdominis im Kindesalter. Arch. Kinderheilk. **104**, H. 3, 168. (1935).

Grosse, H., Agenesie des rechten Pectoralis major. Ver. sächs.-thür. Kinderärzte. **61**, H. 5, 377. (1935).

Meyenburg, H. v., Ueber die Bedeutung der Myokarderkrankung bei der progressiven Muskeldystrophie. Schweiz. med. Wschr. **1935**, Nr 10, 217.

Tower, S. S., Atrophy and degeneration in sceletal muscle. Amer. J. Anat. **56**, Nr 1, 1. (1935).

Yasukawa, Y., Experimentelle Beiträge zum Abkühlungsrheumatismus. Beitr. path. Anat. **94**, H. 2, 543. (1935).

Haut.

Beitzke, H., Zur Kenntnis des Madurafußes. Schweiz. med. Wschr. **1935**, Nr 9, 206.

Roos van den Berg, W. J., Xeroderma pigmentosum en huidkanker. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **72 II**, 1311. (1932).

Brahdy, L., Frost-bites among employees of the city of New York. J. amer. med. Assoc. **104**, Nr 7, 529. (1935).

Büttner, H. E., u. **Robbers, H.,** Schwere Urämie mit Harnstoff- und Kochsalzablagerungen auf der Haut. Klin. Wschr. **1935**, Nr 11, 372.

Christansen, S., Et tilfaelde af symmetriske mucinöse degenerationer i huden hos en syfilitiker. Hosp.tid. (dän.) 1327. (1934).

Darwis, A., Amyloid in de huid van Javanen. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **72 I**, 795. (1932).

Goenawan, Een bijzonder geval verhoorningen op de huid. Geneesk. Tijdschr. Nederl. Indië **73 II**, 1674. (1933).

Henckel, K. O., Hypotrichosis congenita bei eineiigen Drillingen. Klin. Wschr. **1935**, Nr 12, 429.

Herlitz, G., Kongenitaler, nichtsyphilitischer Pemphigus. Acta paediatr. (Stockh.) **1935**, Suppl. 1, 334.

Homans, J., Drinker, C. K., a. **Field, M.,** Elephantiasis and the clinical implications of its experimental reproduction in animals. Ann. Surg. **100**, Nr 4, 812. (1934).

Lodemann, H., Die regionären Verschiedenheiten der menschlichen Haut. Inaug.-Diss. Göttingen, 1934.

Means, J. H., a. **Lerman, J.,** Symptomatology of myxedema; its relation to metabolic levels, time intervalls and rations of thyroid. Arch. int. Med. **55**, Nr 1, 1.

Müller, H., De ziekte van Bowen door. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **72 II**, 1263. (1932).

Savatard, L., Psoriasiform carcinoma of the skin. Brit. J. Dermat. **47**, Nr 2, 51. (1935).

Soetopo, Een geval van tuberculoide lepra. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **73 II**, 885. (1933).

Sorns, W., Zum Streit um die Aetiologie des Bäckerekzems. Med. Welt **1935**, Nr 11, 387.

Telfair, J. W., Localisated traumatic cyanosis in the newborn. Amer. J. Obstetr. **29**, Nr 1, 125. (1935).

Vos, J. J. Th., Over huidkanker onder de inlandsche bevolkning. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **72 II**, 1303. (1932).

— Over huidkanker onder de inheemsche bevolking in Nederlandsch Oost-Indië. Voordrachten van gezwellen. Bosscha-dag 1934. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **75**, Nr 3, 283. (1935).

Sinnesorgane.

Anelli, D., Le fibre elastiche palpebrali nella serie animale. Boll. d'Ocul. **14**, No 2, 202. (1935).

Ask, O., Zur Kenntnis des metastatischen Uvealkarzinoms. Acta Ophthalm. **12**, (Kopenh.) **12**, Nr 4, 308. (1934).

Bakker, B., Over kwaadaardige gezwellen van het oog onder de Inlandsche bevolking door. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **72 II**, 1251. (1932).

— Kanker van het oog bij een Australisch renpaard. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **73 II**, 1477. (1933).

Biozzi, G., Augenveränderungen durch Asphyxie. Die experimentelle asphyktische Katarakt. Graefes Arch. **133**, H. 3, 423.

Busacca, A., Die trachomatöse avaskuläre Keratitis. Klin. Mbl. Augenheilk. **94**, Nr 2, 202. (1935).

Buschke, W., Tiefe Hornhautblutung bei Sklerokeratitis. Klin. Mbl. Augenheilk. **94**, H. 2, 189. (1935).

Dalsgaard-Nielsen, E., On arterial loops in the vitreous. Acta ophthalm. (Kopenh.) **12**, Nr 4, 385. (1934).

Fazakas, A., Ueber die von Bindehaut, Hornhaut, Lidrand und Tränenwege gezüchteten Pilze. Graefes Arch. **133**, H. 3, 461. (1935).

Folk, M. L., Histopathology of coloboma of the choroid and optic nerve entrance. Amer. J. Ophthalm. **17**, Nr 12, 1126.

Jaensch, P. A., Die degenerative Verfettung am Auge. 2. Die krankhafte Verfettung der Horn- und Lederhaut. Anatomische Befunde bei Skleritis. Graefes Arch. **133**, Nr 3, 361. (1935).

Julianelle, L. G., a. **Harrison, R. W.**, Studies on the infectivity of trachoma. III. On the filterability of the infectious agent of trachoma. Amer. J. Ophthalm. **33**, Nr 2, 133. (1935).

Krause, A. C., Lipoids of the retina. Acta ophthalm. (Kopenh.) **12**, Nr 4, 372. (1934).

Levinson, G., Das Problem der Myopiegenese. Acta ophthalm. **12**, (Kopenh.) Nr 4, 362. (1934).

Lewkojewa, E. F., Pathologisch-anatomische Veränderungen des Auges nach der Goninschen Operation. Graefes Arch. **133**, H. 3, 467. (1935). (Dazu **Lindner**, K., 476.)

Lindner, K., Infektionsversuche von Trachom mit Paratrachom des Neugeborenen (Einschlußblennorrhöe). Graefes Arch. **133**, H. 3, 479. (1935).

Meyer, M., Pathogenese und Therapie der Otosklerose. Tung Chi med. Mschr. **1935**, Nr 5, 123.

Monjunkowa, N. K., u. **Fradkin, M. J.**, Weitere experimentelle Befunde über die Frage der Kataraktpathogenese. Graefes Arch. **133**, H. 3, 378. (1935).

Morax, V., et **Rist, A.**, Prognostic de l'infection tuberculeuse primitive de la conjonctive. Bull. Acad. Méd. Paris **113**, No 7, 252. (1935).

Neumann, H., Welchen Einfluß hat die Bakterienflora auf den Verlauf der akuten Mittelohrentzündung. Wien. klin. Wschr. **1935**, Nr 9, 275.

Nizetic, Z., La conjonctivite à bacillus proteus vulgaris. Ann. d'Ocul. **171**, No 12, 998. (1934).

Nordmann, J., Etudes physico-chimiques sur le crystallin normal et pathologique. Arch. d'Ophthalm. **52**, No 2, 78. (1935).

Pillat, A., Ueber Augenhintergrundsbefunde bei akuter Polyarthritis. Wien. klin. Wschr. **1935**, Nr 10, 303.

Rieger, H., Ueber Subconjunctivitis epibulbaris metastatica bei Parotitis epidemica. Graefes Arch. **133**, H. 3, 505. (1935).

Sabbagh, M., Un premier cas de myiase oculaire due a oestrus ovis en Syrie. Ann. d'Ocul. **171**, No 12, 1016. (1934).

Sala, G., „Xanthomatosis lentis". (Caratteristihe biomicrocsopiche ed istochimiche). Boll. d'Ocul. **14**, No 2, 266. (1935).

Serr, H., Beobachtungen über die Blutzirkulation in den Netzhautgefäßen und deren Anomalien bei einem Fall von exsudativer Retinitis mit multiplen Miliaraneurysmen (Leber). Graefes Arch. **133**, H. 3, 508. (1935).

Siwe, St. A., Is phlyctenular conjunctivitis a symptom of active tuberculosis? Acta paediatr. (Stockh.) **1935**, Suppl. 1, 170.

Soetojo, Gezwellen van de klieren van Meibom. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **73**, Nr 1, 401. (1933).

Teulières, M., et **Beauvieux, J.,** Etude histologique de l'oeil humain normal soumis à l'action de l'atropine et de la pilocarpine. Arch. d'Ophtalm. **52**, No 2, 65. (1935).

Vito, P., Sopra un caso di linfangioendothelioma della palpebra. Boll. Ocul. **14**, No 2, 282. (1935).

Werdenberg, E., Beurteilung und Behandlung der Augentuberkulose. Beilageh. z. Mbl. Augenheilk. **94**. (1935).

Yokota, Y., Experimentelle Untersuchungen über die luetische Keratitis parenchymatosa, mit besonderer Berücksichtigung der Invasionswege der Erreger. Graefes Arch. **133**, H. 3, 383. (1935).

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Abdülkadir-Lüfti, Tödliche Intoxikation durch die Samen der Rizinuspflanze. Dtsch. med. Wschr. **1935**, Nr 11, 416.

Abramowitz, E. W., Historical points of interest on the mode of action and ill effects of mercury. Bull. N. Y. Acad. Med. **10**, Nr 12, 695. (1935).

Fischer, C. J., Ueber Todesursachen bei neugeborenen Kindern. Wien. klin. Wschr. **1935**, Nr 12, 360.

Friedländer, A., Einige Ausführungen über Klinik und Prognose des frühgeborenen Kindes. Acta paediatr. (Stockh.) **1935**, Suppl. 1, 110.

Holstein, E., Die Gesundheitsgefahren des Malerberufs. Med. Welt **1935**, Nr 9, 291.

Jungmichel, G., Ueber die Bedeutung der Alkoholbestimmungen im Blut für die forensische und klinische Medizin. Münch. med. Wschr. **1935**, Nr 10, 365.

Karl, E., Systematische und erbbiologische Untersuchungen der menschlichen Fingerbeeren. Leipzig C. 1. Verlag d. Werkgemeinschaft, 1934 = Studie zur Rassenkunde, Bd. 3.

Lits, F. J., Action de colchicine sur l'ovaire de la souris blanche. C. r. Soc. Biol. Paris **118**, No 4, 393. (1935).

Medvei, C. V., Fall von Arsenpolyneuritis infolge übergroßer Arsenbeimengung im Maueranstrich. Ges. Aerzte Wien 1. 3. 35. Wien. klin. Wschr. **1935**, Nr 10, 316.

Muhl, G., On acute Encephalitis as a cause off sudden death. Acta paediatr. (Stockh.) **1935**, Suppl. 1, 314.

Pagliani, Fr., La narcosi avertinica e le alterazioni istopatologiche del fegato e del rene. Arch. ital. Anat. e Ist. pat. **5**, 335. (1934).

Teleky, L., Klinik und Begutachtung der Bleivergiftung. Schweiz. med. Wschr. **1935**, Nr 10, 229.

Ulrici, H., Unter welchen Voraussetzungen kann eine Pleurapunktion eine Lebensgefahr bedeuten? Z. ärztl. Fortbildg **1935**, Nr 6, 175.

Wenzel, J., Die Eigenart der Berufskrankheiten der Arbeiter des graphischen Gewerbes. Med. Welt **1935**, Nr 10, 325.

Werkgartner, A., Selbstmord durch Beilhiebe. Ges. Aerzte Wien 8. 3. 35. Wien. klin. Wschr. **1935**, Nr 11, 346.

Weyrauch, E., Ueber Plumbophagie. Dtsch. med. Wschr. **1935**, Nr 9, 348.

Wolf, J. J., Fatal poisoning with oil of chenopodium in a negro child with sickle cell anemia. Arch. of Pediatr. **52**, Nr 2, 126. (1935).

Literatur[1]).

Zusammengestellt von **A. Schmincke, H. Wurm**
und **H. Tesseraux**, Heidelberg.

Allgemeines, Lehrbücher, Geschichte.

Askanazy, M., Genève et la distribution géographique des maladies. Rev. Méd. Suisse rom. **53**, 65. (1933).

Bendinger, G., u. **Rshanitzina, J.**, Ueber spontane Avitaminose der Schafe. Tierärztl. Rdsch. **1935**, Nr 12, 191.

Blum, R., Urform und Quelle des deutschen Macer. Mitt. Gesch. Med. u. Naturw. **34**, H. 1, 1. (1935).

Buschan, G., In welcher Stellung kommen die Frauen auf der Erde nieder? Med. Welt **1935**, Nr 16, 582.

Camerer, J. N., u. **Schleicher, R.**, Beitrag zur Frage der konstitutionellen Fett- und Magersucht an Hand von Beobachtungen an eineiigen Zwillingen. Z. Konstit.lehre **19**, Nr 1, 32. (1935).

Chevallier, A., et **Choron, T.**, Sur la détection de la vitamine A dans le sang. C. r. Soc. Biol. Paris **118**, No 9, 889. (1935).

Drigalski, W. v., Ueber Vitamin C im Urin von Gesunden und Kranken. Nachtrag. Klin. Wschr. **1935**, Nr 15, 542.

Esser, A. A., Die theoretischen Grundlagen der altindischen Medizin und ihre Beziehungen zur griechischen. Dtsch. med. Wschr. **1935**, Nr 15, 600.

Fantl, P., u. **Fessler, F.**, Vitamin C (l-Askorbinsäure) und Dopareaktion. Klin. Wschr. **1935**, Nr 16, 576.

Fischer, J., Der Arzt Maimonides, einer der größten Philosophen aller Zeiten. Wien. med. Wschr. **1935**, Nr 14, 394.

Fisher, J. L., Physiologische Wettereinflüsse. Arbeitsphysiol. **8**, H. 3, 347. (1934).

Frank, M., Zur Frage der Resistenzverminderung gegen Infektionen bei der A-Avitaminose. Med. Klin. **1935**, Nr 15, 486.

Freeman, W., Human constitution. A study of the correlations between physical aspects of the body and susceptibility to certain diseases. Ann. of intern. Med. **7**, 805. (1934).

Friedländer, A., Einige Ausführungen über Klinik und Prognose des frühgeborenen Kindes. Acta paediatr. (Stockh.) **17**, Suppl. 1, 110. (1935).

Giroud, A., et **Leblond, C. P.**, Variations de la teneur du tissus en acide ascorbique (Vitamine C). C. r. Soc. Biol. Paris **118**, No 12, 1179. (1935).

v. Hasselbach, Geschoßwanderung. Berlin. Ges. f. Chir. Sitzg. 10. 12. 34. Zbl. Chir. **1935**, Nr 14, 818.

Heberer, G., Die Ergebnisse der Chromosomenforschung beim Menschen. Z. Konstit.lehre **19**, Nr 1, 96. (1935).

Hofmann, M., Die Lehre vom plötzlichen Tod in Lancisis Werk „de subitaneis mortibus". Berlin, Ebering, 1935 = Abh. Gesch. Med. u. d. Naturw. Nr. 6.

Just, G., Zur gegenwärtigen Lage der menschlichen Vererbungs- und Konstitutionslehre. Z. Konstit.lehre **19**, Nr 1, 1. (1935).

Koch, W., Ueber die Veränderung des menschlichen Wachstums im ersten Drittel des 20. Jahrhunderts. Leipzig, J. A. Barth, 1935.

---

1) Italienische zum Teil von G. Patrassi, Florenz.

(Fortsetzung folgt)

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena
Printed in Germany

CENTRALBLATT
FÜR ALLGEMEINE PATHOLOGIE UND PATHOLOGISCHE ANATOMIE

AMTLICHES ORGAN
DER DEUTSCHEN PATHOLOGISCHEN GESELLSCHAFT

BEGRÜNDET VON WEIL. **E. ZIEGLER**

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. DR. M. B. SCHMIDT IN WÜRZBURG UND PROF. DR. W. BERBLINGER IN JENA

MIT REGELMÄSSIG ERSCHEINENDEN LITERATURBERICHTEN,
ZUSAMMENGESTELLT VON **A. SCHMINCKE, H. WURM** UND **H. TESSERAUX**

Verlag von Gustav Fischer in Jena

62. Band | **Jena, 30. Juni 1935** | **Nr. 12**

Zbl. Path. Band 62 | Nr. 12 | S. 401—456 Jena, 30. 6. 1935

Verlag von Gustav Fischer in Jena

Medizinische Spektrophotometrie

Ausgewählte Methoden und neuere Untersuchungsergebnisse an Körperfarbstoffen und Körperflüssigkeiten

Von

Priv.-Doz. Dr. **Ludwig Heilmeyer**

Oberarzt an der Medizinischen Universitätsklinik Jena

Mit 120 Abbildungen im Text

XVI, 274 S. gr. 8° 1933 Rmk 18.—, geb. 19.50

Inhalt: I. **Theorie und ausgewählte Methoden der Spektrophotometrie.** 1. Prinzip und Anwendungsgebiete der Spektrophotometrie. 2. Die theoretischen Grundlagen der Absorptionsspektrophotometrie und ihrer Anwendung zur quantitativen Farbstoffanalyse. 3. Ausgewählte spektrophotometrische Methoden. a) Das Spektralphotometer von König & Martens. b) Das Zeiss'sche Pulfrichphotometer (Stufenphotometer). c) Ergänzende photographische Verfahren zur Spektrophotometrie im sichtbaren violetten und im anschließenden ultravioletten Spektralgebiet. d) Die lichtelektrischen Methoden. / II. **Die Spektrophotometrie des Gesamtblutes, des Haemoglobins und der wichtigsten Haemoglobinderivate.** 1. Die Spektrophotometrie des Gesamtblutes und des Oxyhaemoglobins. 2. Die klinische Anwendung der Spektrophotometrie des Gesamtblutes. 3. Das reduzierte Haemoglobin. 4. Das Kohlenoxyd-Haemoglobin. 5. Das saure und alkalische Met-Haemoglobin. 6. Einige weitere Haemoglobin- und Met-Haemoglobinderivate. 7. Das Muskelhaemoglobin (Myochrom Mörner). 8. Der Blutfarbstoff des Borstenwurms (Chlorocruorin), einige künstliche Haemoglobine und das Spektrum des Atmungsferments von O. Warburg. / III. **Die nächsten Abbauprodukte des Haemoglobins.** 1. Haematin und Haemin. 2. Das Malariapigment (Malariahaematin). 3. Das Haematoporphyrin. / IV. **Die Spektrophotometrie des Blutserums und der normalen und pathologischen Serumfarbstoffe.** 1. Der Gallenfarbstoff und seine Verwandten. 2. Die Lipochrome (Carotinoide). 3. Die Spektrophotometrie des Blutserums. / **V. Die Spektrophotometrie des Harns und der wichtigsten normalen und pathologischen Harnfarbstoffe.** 1. Die Spektrophotometrie des Normalharns. 2. Die normalen Harnfarbstoffe. 3. Pathologische Harne und pathologische Harnfarbstoffe. 4. Arzneimittelfarbstoffe. / VI. **Spektrophotometrische Analyse von Galle (Duodenalsaft), Aszites und Liquor.** / **Anhang:** Tabellen zur Ermittelung des Wertes der Extinktion aus der prozentualen Intensität des durchgehenden Lichts. Tabelle der Logarithmen von tang 0°—90°. / **Autoren- und Sachverzeichnis.**

Diese Monographie ist aus dem Bedürfnis nach einer exakten physikalischen Definition der Farbe von Körperflüssigkeiten und Körperfarbstoffen erwachsen. Die große Labilität und Verletzbarkeit vieler in den Körpersäften und Exkreten auftretenden Farbstoffe zwang zur Anwendung physikalischer Methoden, welche die notwendige Charakterisierung der Farbstoffe ohne schädigende Eingriffe in ihrem natürlichen Milieu ermöglichten. Da viele der in Frage kommenden Farbstoffe scharfe Absorptionsbande vermissen lassen, boten die bisher in der klinischen Medizin gebräuchlichen Methoden der Spektroskopie und Spektrographie nur eine beschränkte Aussicht auf Erfolg. An ihre Stelle mußten die Methoden der quantitativen Ausmessung der Absorptionsspektren treten.

Die notwendige Voraussetzung für eine spektrophotometrische Farbanalyse von Körperflüssigkeiten ist die Kenntnis der quantitativen Absorptionspektren der darin enthaltenen Farbstoffe. Anknüpfend an die Untersuchungen von Karl Vierordt, hat der Verfasser deshalb, soweit sichere Untersuchungen noch nicht vorlagen, die Absorptionsspektren der meisten Körperfarbstoffe quantitativ aufgenommen. Dabei konnte manche bisherige Anschauung erweitert und korrigiert werden. Die Spektren des Bilirubins, Biliverdins, Uroerythrins und der verschiedenen Haemine ergaben bei quantitativer Ausmessung ein wesentlich anderes Bild als man bisher auf Grund qualitativer Methoden angenommen hatte. Die Aufnahme der spektrophotometrischen Daten bot gleichzeitig die Möglichkeit einer exakten Bestimmung der Farbstoffkonzentration (Urobilin, Bilirubin, Indikan, Kohlenoxydhaemoglobin, Met-Haemoglobin). Durch die Aufstellung von Empfindungsspektren der Körperflüssigkeiten und der darin enthaltenen Farbstoffe wurde erstmals auch der Anteil der einzelnen Farbstoffkomponenten an der Gesamtfarbe einer quantitativen Analyse erschlossen. Der Vollständigkeit halber wurden ferner die von anderen Autoren gewonnenen spektrophotometrischen Ergebnisse, die sich vor allem auf das Haemoglobin und seine nächsten Verwandten beziehen, mit aufgenommen.



